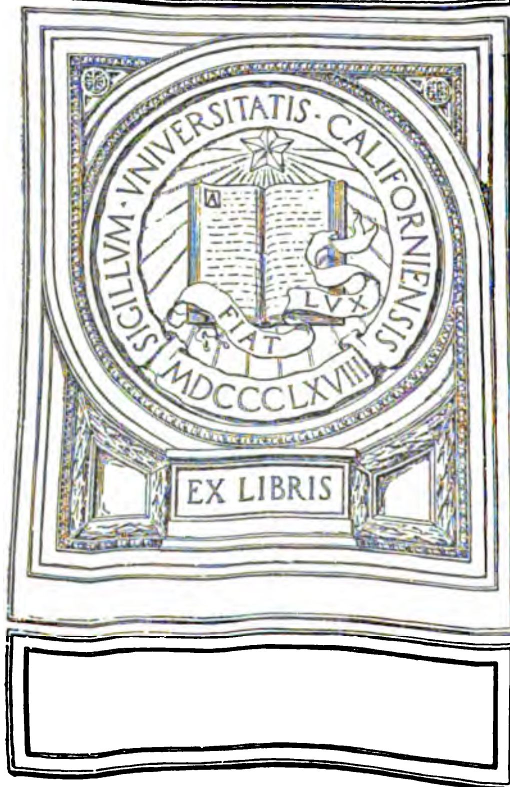

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.



Band 139.

Folge XIII. Band IX.

Mit 13 Tafeln.

Berlin,

Druck und Verlag von Georg Reimer.

1895.

Inhalt des 139. Bandes.

Erstes Heft (4. Januar).

Zweites Heft (5. Februar).

Drittes Heft (4. März).



Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. 139. (Dreizehnte Folge Bd. IX.) Hft. 1.

I.

Ueber parasitäre Ictero-Hämaturie der Schafe. Beitrag zum Studium der Amoebo-Sporidien.

(Aus dem Institut für pathologische Anatomie der Kgl. Universität zu Padua. Vorstand: Prof. Dr. A. Bonome.)

Von Prof. A. Bonome.

(Hierzu Taf. I.)

Das Studium der Krankheiten, welche durch die zur Klasse der Protozoen gehörigen Blutparasiten verursacht werden, ist noch immer sehr lückenhaft, wenn auch in diesen letzten Jahren mehrere Arten von Blutparasiten bei Vögeln, Reptilien, Batrachiern [Danilewsky[1]), Kruse[2]), Grassi und Feletti[3]), Celli und Sanfelice[4])] und jüngst auch beim Rinde [Smith[5]), Ali Krogius und Hellens[6])] beschrieben worden sind. Viele dieser

[1]) Danilewsky, Parasitologie comparée du sang. I. II. Charkoff 1889.

[2]) Kruse, Ueber Blutparasiten. Dieses Archiv. Bd. 120—121.

[3]) Grassi und Feletti, Centralbl. f. Bakteriologie. 1891. No. 12—13.

[4]) Celli e Sanfelice, Annali dell' Istituto d' Igiene di Roma. Nuova serie. Vol. 1. fasc. 1.

[5]) Th. Smith, Die Aetiologie der Texasfieberseuche des Rindes. Centralblatt f. Bakteriologie u. Parasitenkunde. Bd. XIII. No. 16.

[6]) Ali Krogius et Hellens, Les hématozoaires de l'hémoglobinurie du boeuf. Archives de médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique. 1ère serie. T. VI. 1894.

Blutparasiten bewirken, obgleich sie ihren Entwickelungscyclus theilweise innerhalb der rothen Blutkörperchen oder in den Zellen der hämatopoetischen Organe, theilweise im Blutplasma oder in der Grundsubstanz der erwähnten Organe durchmachen, doch keine erhebliche Dissolution des Hämoglobins, während wieder andere Arten, die, wie die Malaria-Amöben, sich im Blute rapid vermehren, eine jähe und tiefgreifende Alteration der rothen Blutkörperchen mit Zersetzung des Hämoglobins, manchmal unter schweren Hämaturie- und Icterus-Erscheinungen, hervorrufen.

In die Gruppe dieser letzterwähnten Blutparasiten gehört eine jüngst von Ali Krogius und O. von Hellens (a. a. O.) beschriebene, im Blute einer Anzahl (12) an fieberhafter, acuter Hämoglobinurie erkrankter Rinder gefundene Varietät. Letztere Krankheit tritt alljährlich in Form einer Epidemie in einigen sumpfigen Gegenden Finlands auf und hat viele Analogie mit dem sogenannten Texasfieber, das von Th. Smith bei den Rindern gewisser Regionen Amerikas beschrieben wurde. Thatsächlich beobachteten die Autoren, dass die Krankheit vorzugsweise in den Monaten Mai, September und October auftritt und durch zwei hauptsächliche Erscheinungen charakterisirt wird: 1) durch eine unter Fieberbegleitung jäh sich einstellende Anämie; 2) durch Hämoglobinurie. Die Incubationsperiode dauert wenige Tage, während welcher die Thiere hinfällig werden, profuse Diarrhöen bekommen und beschleunigten Puls und Athem zeigen.

Das Auftreten der Hämoglobinurie fällt mit einer beträchtlichen Abnahme der rothen Blutkörperchen (bis zu einer Million per Cubikmillimeter) zusammen. — Bei der Autopsie fanden die Autoren ausser blutigem Hydrops des Pericardiums oft blutiges Oedem des subcutanen Gewebes an mehreren Stellen des Körpers und im subepicardialen Fett. Das Herz war schlaff, das Myocardium schmutzigbraun; die Milz geschwollen und weich Die Leber voluminös, schlaff, gelblich, liess aus den angeschnit tenen Gallenkanälchen eine dichte und dunkle Galle austreten in der Leber bestanden hie und da Heerde von Coagulations nekrosen. Die ödematösen Nieren zeigten bei der mikroskopische Untersuchung dasselbe Bild, wie bei der Cholera, d. h. Coag

lationsnekrosen der Epithelien. Die Schleimhaut des Magens und des Duodenums war stellenweise roth gefleckt. Im Darm fand sich eine gelbliche Flüssigkeit. Die Mesenterialdrüsen waren geschwollen und Sitz von Hämorrhagien.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes von 12 kranken Rindern fanden die Autoren im Inneren der rothen Blutkörperchen runde, ovale oder birnförmige Körperchen von einem Durchmesser von 1,5 bis 1,8 μ, die lebhafte amöboide und Orts-Bewegungen zeigten; bei schweren Krankheitsfällen fand man im nämlichen Blutkörperchen zwei oder mehrere dieser Corpuscula. Es gelang den Autoren, diese Körperchen, nach vorheriger Fixirung des Blutes auf Deckgläschen, mittelst Methylenblau zu färben und sie hielten dieselben für die Parasiten, welche beim Rinde die Hämaturie hervorrufen, indem sie sie den von Smith im Blute der an Texasfieber erkrankten Rinder beschriebenen (Pyrosoma bigeminum) gleichstellten.

Dieser Befund hat nichts gemein weder mit dem, von Babes über das Blut von an Hämoglobinurie erkrankten Rindern der Sumpfregionen Rumäniens erstatteten, noch mit demjenigen des sogenannten Carceag der Hammel. Thatsächlich spricht dieser Autor von einem Coccus, der sich im Blute der Rinder und Hammel vorfinde, d. h. von einem Mikroorganismus vegetabilischen Ursprungs, der im Stande sei, auf den bekannten künstlichen Nährböden gleich allen Bakterien zu wachsen. Nichtsdestoweniger möchte Starcovici, ein alter Mitarbeiter Babes', diesen sogenannten Haematococcus des Rindes und Hammels, wegen einiger Formbesonderheiten, als eine Uebergangsform von einem Bacterium zu den Protozoen betrachten.

Wie aus diesen kurzen geschichtlichen Zügen hervorgeht, kann das Argument der Aetiologie der Hämaturie nichts weniger als erschöpft genannt werden, indem unsere bezüglichen Kenntnisse sich nur auf einige Thiere beschränken und auch diese Kenntnisse hinsichtlich der Morphologie und Biologie der Parasiten noch unsicher sind.

Während des vergangenen (1893) und heurigen Frühjahrs hatte ich Gelegenheit, Blut und Eingeweide von 8, an schwerer Icterushämaturie erkrankten Schafen, die auf der Schlachtbrücke von Padua geschlagen worden waren, in frischem Zustande sowohl

mikroskopisch, als bakteriologisch zu untersuchen. Leider war es mir nicht möglich, an einer grösseren Anzahl (etwa 30) gleichfalls in der erwähnten Anstalt geschlagener Schafe irgend welche Untersuchung vornehmen zu können, ebenso wie ich in mein Laboratorium nur 2 lebende Thiere erhalten konnte, um an denselben einige Beobachtungen anzustellen, wenngleich nach der Angabe Einiger die Anzahl der heuer im Frühjahr an der fraglichen Krankheit zu Grunde gegangenen Thiere weit grösser war, als im Vorjahre, und die Ziffer von mehreren Hunderten erreichte. Die Thiere stammten aus der Umgebung der Stadt, namentlich aus den Ortschaften Caselle, Morelle, Fassio, Pianiga, Campo-Sanpiero, wo es in den Monaten April und Mai, als die Thiere auf die grüne Weide gelassen wurden, thatsächlich zu kleinen Epidemien kam.

Das klinische Bild der Krankheit wird charakterisirt durch eine starke Niedergeschlagenheit des Thieres, begleitet von Nahrungsverweigerung und bald gefolgt von schwerem Icterus, von Hämaturie und oft von Oedem an den Seiten des Halses.

Die Incubationsperiode der Krankheit scheint wenige Tage zu dauern. Nach Angabe der Besitzer der Schafheerden erkranken vorerst ein oder zwei Schafe, doch bald wird der grösste Theil derselben Gruppe befallen. Die Thiere beginnen das Futter zu verschmähen, liegen zusammengekauert mit borstigem Fell da und scheinen zu fiebern. Nach zwei bis drei Tagen tritt Icterus auf und der Harn nimmt eine Anfangs röthliche, späte immer dunkler werdende Färbung an, bis derselbe schliesslic in einigen Fällen wie ein Kaffeeaufguss aussieht. Auch di Entleerungen sind dunkel gefärbt, ohne jedoch diarrhoisch z sein. Das Thier kann in diesem Zustande 7—14 Tage lebe In den schweren Fällen kann es auch am zweiten oder dritt Tage zum lethalen Ausgang kommen. Manchmal ist die Ve schlimmerung des Zustandes von dem Auftreten einer ödem tösen Anschwellung des subcutanen Gewebes des Halses u Kopfes begleitet. — Die von uns bei 2 Schafen mehrere M des Tages gemessene Temperatur, während die allgemei Symptome noch nicht schwer, dagegen die Hämaturie inte war, überstieg nicht 39°. — Dem Tode geht ein

manchmal auf 31° sinkt; manchmal kommt es in diesem Zustande zu Convulsionen.

Leichenbefund. — Der Leichnam befindet sich gewöhnlich im Zustande stärkster Denutrition. Die sichtbaren Schleimhäute zeigen eine ebenmässig gelbe Färbung, welche manchmal — nach Entfernung der Wolle — auch durch gewisse Stellen der Oberhaut hindurchschimmert. In manchen Fällen bemerkt man ein ziemlich starkes Oedem des subcutanen Gewebes des Kopfes und der oberen Theile des Halses. Das Herz ist contrahirt, Myocardium verfärbt, manchmal röthlichgelb. — In den serösen Höhlen nichts Anomales, ausgenommen manchmal ein leichtes Transsudat von gelblich gefärbtem Serum. Milz kuglig, mit eher straffer Kapsel; Pulpa dunkelroth wie Weinhefe, manchmal schwärzlich, namentlich wenn der Icterus sehr schwer war. Diese Pulpa ist an einigen Stellen reichlich, an anderen hingegen spärlich, während die Bindegewebsbalken um so deutlicher hervortreten. Die Follikel sind deutlich sichtbar, gelblichweiss und nicht vergrössert. Leber einigermaassen verkleinert, schlaff, wenig blutreich, diffus grünlichgelb gefärbt. In der Gallenblase wenig dichte, schwärzliche Galle; die Papille des Choledochus wurde unwegsam gefunden.

Die Nieren geschwollen, schlaff, grünlichgelb oder schwärzlich gefärbt, zeigen die beiden Substanzen noch geschieden; wenn man die Papillen drückt, so bemerkt man das Austreten einiger Tröpfchen blutigen Harns. Die Schleimhaut der Nierenkelche und -Becken ist succulent und zeigt hie und da punktförmige Hämorrhagien. Die Blase enthält gewöhnlich etwas blutigen Harn; manchmal wurde sie gefüllt gefunden. In den letzten Lebenstagen lassen die Thiere in Folge eingetretener Blasenlähmung nicht spontan Harn. Der mittelst des Katheters entnommene Harn pflegt intensiv schwärzlichroth oder schwärzlichgrün gefärbt zu sein, ähnlich einem Kaffeeaufguss, reagirt schwach alkalisch und besitzt ein spec. Gew. von 1018—1025; er enthält stets erhebliche Mengen von Eiweiss und manchmal viel Hämatin oder auch viel Gallenfarbstoff. Bei der spektroskopischen Untersuchung konnte man manchmal deutlich die beiden Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobins nachweisen; andere Male hingegen liess sich keine Spur von Hämoglobin finden. Constant zeigten

sich bei der mikroskopischen Untersuchung rothe Blutkörperchen, Leukocyten, fettig degenerirte Epithelien und sehr bewegliche, rundliche oder ovale Körperchen, ähnlich denjenigen, die ich beim frischen Blute beschreiben werde.

Mikroskopische und bakteriologische Untersuchung des Blutes. — Wenn man mikroskopische Präparate des frischen Blutes untersucht, welche in der Art hergestellt wurden, dass man von dem in einem vorgeschrittenen Krankheitsstadium befindlichen Thiere ein ganz kleines Tröpfchen Blut entnimmt, dasselbe zwischen Objectträger und Deckgläschen durch Druck vertheilt und das Präparat ohne jedwede Färbung sofort bei starker Vergrösserung betrachtet, so bemerkt man, dass die rothen Blutkörperchen im Allgemeinen blasser und, in Folge der Anwesenheit von Mikrocyten, ungleich gross sind. Viele Blutkörperchen enthalten in ihrem Inneren oder zeigen anhaftend an irgend einem Punkte ihrer Peripherie runde, ovale oder birnförmige, stark lichtbrechende, farblose Körperchen in der Grösse von 1—3 μ, die manchmal lebhafte Contractionsbewegungen ausführen. Auch im Plasma beobachtet man zahlreiche dieser freien, zumeist runden, kleinen, isolirten, manchmal zu zweien oder dreien gruppirten, sehr beweglichen Körperchen. Die grösseren unter ihnen zeigen in ihrem centralen Theile einen oder zwei weniger lichtbrechende Punkte. Leichter, weil nicht frei im Plasma, findet man im Inneren der rothen Blutkörperchen zwei oder drei dieser manchmal runden und an einander anliegenden, manchmal wieder länglichen Körperchen. Die rothen Blutkörperchen erscheinen alsdann vergrössert und blasser; in manchen Fällen sind sie reducirt auf hyaline Scheibchen, in denen die erwähnten Körperchen sich nur schwer entdecken lassen. Nicht selten sieht man die blassen Körperchen an der Peripherie der rothen Blutkörperchen anliegen und daselbst so sehr lebhafte amöboide Bewegungen ausführen, dass die Oscillationen auf das ganze Blutkörperchen übertragen werden. Wenn man die Beobachtungen unter günstigen thermischen und hygroskopischen Verhältnissen fortsetzt, so kann man bemerken, dass sich diese Körperchen in gewissen Momenten von der Oberfläche des Blutkörperchens loslösen, um später wieder dahin zurückzukehren, ohne dass das Blutkörperchen tiefergreifende Veränderungen seiner Form er-

litten hätte. Die Anzahl dieser sowohl frei, als innerhalb der rothen Blutscheiben aufgefundenen Körperchen steht in directem Verhältniss zur Schwere der Krankheit, ist aber unabhängig von der Höhe der Temperatur des erkrankten Thieres. Die mit Hülfe einiger basischen Anilinfarbstoffe (Methylenblau, Gentianaviolett, Safranin, Biondi'sche Flüssigkeit) angestellte Untersuchung des frischen Blutes wirkt noch auffälliger, und ergiebt die Ueberzeugung, dass die erwähnten Körperchen nichts Anderes seien, als thierische Parasiten, d. h. Protozoaren. —

Wenn man sehr dünne Schichten von Blut mittelst Behandlung durch Osmiumsäuredämpfe und Hitze fixirt und hierauf diese Deckgläschen mit alkalischem Methylenblau oder Gentianaviolett färbt, so erhält man Präparate, in denen die Parasitenkörperchen intensiv blau oder violett gefärbt erscheinen. Mit Hülfe dieser Farbstofflösungen gelang mir die Untersuchung der Parasiten weit leichter, insbesondere in jenen rothen Blutkörperchen, welche in Folge des Verlustes ihres Hämoglobins und durch theilweise Anschwellung wie hyaline Kugeln erschienen, welche oft fast das gleiche Lichtbrechungsvermögen besitzen, wie die Parasiten. Ich konnte ferner das Verhältniss zwischen Parasiten und rothen Blutkörperchen leichter feststellen. Dagegen gelang es mir nicht, auch bei Anwendung dieser Farbstoffe in verschiedener Weise, die Anwesenheit von Geisseln oder Pseudopodien nachzuweisen. — Gute Resultate erzielte ich auch mit der nach der Ehrlich'schen Methode bereiteten Safraninlösung, ferner mit der Biondi'schen Flüssigkeit.

Die mit dem frischen Blute auf verschiedenen, für Bakterien und Pilze benutzten, künstlichen Nährböden angestellten Culturversuche gaben constant negative Resultate. Die Widerstandsfähigkeit der rothen Blutkörperchen in der Abgabe des Hämoglobins an Salzlösungen verschiedener Concentration zeigte sich erheblich verringert, indem ziemlich concentrirte NaCl-Lösungen (0,62—0,64 pCt.) nöthig waren, um die Dissolution des Hämoglobins zu verhindern, während bei gesunden Schafen schon eine Lösung von 0,50 pCt. genügt, dieselbe aufzuhalten. In einigen Fällen trifft man rothe Blutkörperchen, deren Resistenz derart herabgesetzt ist, dass sie das Hämoglobin auch in 3procentigen NaCl-Lösungen verlieren.

Ausser dem Blute habe ich auch den frisch aus der Blase schwerer erkrankter Thiere entnommenen Harn mikroskopisch untersucht und in demselben, neben rothen Blutkörperchen, Epithelialzellen und fettig-granulösem Detritus, viele, den im Blute gefundenen Parasiten ähnliche Körperchen gefunden.

Mikroskopische Untersuchung der Milz, der Nieren und der Leber. — Oft habe ich kleine Fragmente von Milz, Leber, Knochenmark und Nieren nach Zerzupfen in frischem Zustande untersucht. Die Zerzupfung nahm ich in einfachen oder gefärbten Kochsalzlösungen vor. Im Allgemeinen habe ich in diesen Organen eine sehr beträchtliche Menge von Parasiten gefunden und im Gegensatze zum Blute konnte ich hier eine grössere Anzahl von Entwickelungsformen feststellen. Während man in der That im Blute vorzüglich die jungen Formen, dargestellt durch die bekannten runden oder ovalen Körperchen, findet, habe ich in der Milzpulpa, in der Leber und in den Nieren auch viele entwickelte Formen und viele in Theilung begriffene gefunden.

Im Folgenden bringe ich die Resultate meiner Untersuchungen:

Milz. In den mittelst einfacher Zerfaserung in NaCl-Lösung hergestellten Präparaten eines Fragments von Milzpulpa, die einem während des Collapses frisch getödteten Thiere entnommen worden war, beobachtete ich eine Menge entweder frei, oder innerhalb der Zellen der Pulpa, oder in den rothen Blutkörperchen befindlicher Körperchen verschiedener Grösse. Einige von ihnen sind äusserst klein und unterscheiden sich deshalb nur schwer von den Eiweisskörnchen, andere hingegen sind sichelförmig, oval (Fig. 3, No. 1, 3, 5), länglich mit Einschnürungen (Fig. 3, No. 9), oder sie erscheinen gleich sprossenden Protoplasmamassen, umgeben von einem ganz dünnen, farblosen Hofe, der von einer scharfen Linie, wie von einer Kapsel, begrenzt wird (Fig. 3, No. 10). Diese sprossenden Massen entsprechen dem Endoplasma, die Kapsel dem Ektoplasma des Parasiten Manchmal trifft man in einer Kapsel 4—6 ovale oder lanze förmige Körperchen, die wahrscheinlich aus der Theilur centralen Protoplasmamasse herrühren (Fig. 3, No. 11—1 grösseren dieser freien Parasiten pflegen längliche form zu besitzen und enthalten Körnchen, die

verschiedenes Brechungsvermögen auszeichnen, pigmentlos sind und eine Zeit lang amöboide Bewegungen zeigen. In den Milzzellen sieht man, ähnlich wie in den rothen Blutkörperchen, manchmal kleine, ovale Formen, eine bis fünf neben einander. Wenn man eine allein antrifft, so nimmt sie fast immer einen guten Theil des Zellkörpers ein und ist stets unterscheidbar vom Nucleus, der arm an Farbkörnchen erscheint. Diese Details erschienen deutlicher in solchen Präparaten, bei denen ich die Zerzupfung der frischen Milzpulpa in mit Methylenblau oder Gentianaviolett versetzter Chlornatriumlösung vorgenommen hatte. Die am meisten überzeugenden Präparate erhielt ich jedoch mittelst einer speciellen Färbung der feinsten Schnitte nach Härtung und Fixirung in der Hermann'schen oder in der Müller'schen Sublimatflüssigkeit. Die befolgte Färbungsmethode hat einige Analogie mit der von Koch-Ehrlich zur Darstellung der Tuberkelbacillen angewendeten. Thatsächlich bemerkt man, dass, wenn man die vorher $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Stunde in hydroalkoholischer Safraninlösung belassenen Schnitte 1—2 Minuten lang mit einer concentrirten wässerigen Orangelösung behandelt, die parasitären Körperchen gefärbt bleiben, während die Zellkerne vollständig erblassen und eine Nachfärbung mittelst einer Mischung von Methylgrün und Methylenblau annehmen können. Auf diese Weise gelang es mir Präparate zu erhalten, in denen die Blutparasiten nicht nur von den eigentlichen Gewebselementen deutlich unterschieden sind, sondern auch einige Struktureinzelheiten erkennen lassen. So erscheinen die Parasiten roth, die Kerne blau gefärbt, während das Protoplasma eine blassgrünliche Färbung annimmt. Bei den extracellulären jungen Parasiten, und bei solchen, die sich so eben zur Theilung anschickten, konnte ich die Anwesenheit zweier Substanzen feststellen, einer safranophilen, die sich in Roth färbte, und einer cyanophilen, in Bläulich. Die safranophile Substanz nimmt zumeist das Centrum des Parasiten ein und bildet nicht selten allein den ganzen Parasiten; andere Male erscheint sie in der Form von Körnchen verschiedener Grösse (siehe Fig. 3, No. 1, 2, 3) oder auch von runden oder ovoidalen Körnern inmitten der cyanophilen Substanz (siehe Fig. 3, No. 5, 6, 7); wieder andere Male, wenn der Parasit in Theilung begriffen ist, bildet die safranophile Substanz eine

dicke keimende Masse, die den Mittelpunkt des Parasiten einnimmt (Endoplasma) (siehe Fig. 3, No. 8, 10), während die cyanophile Substanz sich auf einen dünnen Mantel reducirt (Ektoplasma). Nach vollzogener Theilung erscheint die cyanophile Substanz als ein dünnes Häutchen, das eine Art von Kapsel bildet, innerhalb welcher sich die neuen Parasiten, in der Form von cyanophilen Klümpchen mit in ihnen eingeschlossenen safranophilen Körnchen, befinden. Manchmal erinnert die Anordnung des in Theilung befindlichen Parasiten an ein Gänseblümchen, dessen Mittelpunkt von der saphranophilen, die Blumenblätter von der cyanophilen Substanz gebildet werden (siehe Fig. 3, No. 11). Andere Male hingegen erscheint der in Theilung begriffene Parasit als ein Aggregat von safranophilen Körperchen von verschiedener Grösse und körnigem Aussehen; in diesen Fällen ist die Kapsel, d. h. das Ektoplasma, nicht mehr sichtbar (siehe Fig. 3, No. 16).

Leichter bemerkt man in den Milzzellen die ovalen oder lanzettartigen Formen in der Grösse von 2—2½ μ und in der Zahl von zwei, vier, sechs, nach Art einer Merismopoedia oder von parallelfächig segmentirten Massen angeordnet. Manchmal sind diese Gruppen von einem dünnen Hofe von Protoplasma, in dem man Kernreste erkennt, umgeben. Manchmal hingegen ist jede Spur des Zellelements zerstört und die jungen Parasiten erscheinen in der vorerwähnten Weise angeordnet. Um einige dieser Aggregate junger Parasiten kann man leicht eine Art von Kapsel erkennen; um andere dagegen nicht. Es ist daher die Annahme zulässig, dass die Kapsel zu Grunde ging, um die Parasiten austreten zu lassen. Hinsichtlich der Menge und Vertheilung der letzteren kann ich sagen, dass in den schweren Fällen von Hämaturie die Anzahl der Parasiten in der Milz sehr beträchtlich ist (s. Fig. 4a) und dass ihre Vertheilung in den Marksträngen und in den peripherischen Theilen der Follikel statt hat. In solchen Theilen, wo die Parasiten vorwiegen, kommt es zu einer grossen Zerstörung der Milzzellen, weshalb die Milz, auch bei nur geringer Vergrösserung (70—80mal im Diameter) betrachtet, an jenen Stellen ein rareficirtes Aussehen gewährt. Es lassen sich daher die von den Parasiten am stärksten befallenen Punkte mit Leichtigkeit feststellen.

Nieren. Der mikroskopische Befund der Nieren ist nicht weniger interessant, als der der Milz, sei es durch die Menge der Parasiten, die sich mit der erwähnten Doppelfärbung leicht von den verschiedenen Nierenelementen unterscheiden lassen, sei es durch ihre Vertheilung und wegen der schweren Veränderungen der Glomeruli und Harnkanälchen.

Man trifft in den Nieren der an Hämaturie gestorbenen Schafe zwei Reihen von Läsionen: die einen, allgemeinen, bestehen in fettiger Degeneration der Epithelien der Kanälchen der gesammten Rindensubstanz und in Hämorrhagien; die anderen, von specieller Art, betreffen, je nach der Schwere des Falles, eine mehr oder weniger grosse Anzahl von Glomerulis und Harnkanälchen. In den Glomerulis, wo die Veränderung im Entstehen ist, sieht man die Anzahl der Kerne der Gefässschlingen abnehmen; die übrigbleibenden Kerne lassen sich schwerer färben; einige Schlingen sind zusammengefallen oder zusammengepresst von den benachbarten, durch Anhäufung von rothen Blutkörperchen ausgedehnten Schlingen. In dem Kapselraume findet sich manchmal eine kleine Menge serös-albuminösen Exsudats. — In anderen Glomerulis, wo die Läsion bereits mehr vorgeschritten ist, erscheint der Gefässknäuel oft vollständig zerstört; diese Zerstörung wird zweifellos durch die Auflockerung der Gefässschlingen, sowie durch die Anhäufung von rothen Blutkörperchen zwischen den Schlingen, die schliesslich absterben, verursacht. Man bemerkt thatsächlich in einigen Präparaten, dass dicke Massen von rothen Blutkörperchen einen grossen Theil des Glomerulus einnehmen, dessen Schlingen nicht mehr erkennbar sind. Das Epithel der Kapsel oder des Glomerulus kann secundär wuchern, wenn nehmlich ein Theil der zwischen den Schlingen ergossenen rothen Blutkörperchen und die Ueberreste der Schlingen selbst entfernt wurden. Wirklich gelingt es, manchen Glomerulus zu finden, in welchem der Kapselraum, neben rothen Blutkörperchen und Resten von abgestorbenen Gefässschlingen, grosse flache Epithelialzellen enthält, die einen einzigen ovalen Kern und ein feingranulirtes Protoplasma besitzen und die unstreitig aus der Wucherung der Zellen des Glomerulus-Epithels herstammen. — Das Epithel der Kapsel hingegen erscheint weniger verändert. Manchmal zeigt es sehr

niedrige, granulirte, kernlose Elemente; manchmal in Desquamation befindliche Zellen. — In den so tiefgreifend veränderten Glomerulis trifft man gewöhnlich zahlreiche freie Parasiten, zu zwei, vier oder sechs verbunden und umgeben von einer zarten farblosen Kapsel; manchmal findet man einige Parasiten auch im Innern der Epithelialzellen. Sie sind im Allgemeinen klein, oval oder lanzettförmig und befinden sich inmitten der Blutkörperchenanhäufungen oder der desquamirten Epithelialzellen und des Transsudates des Kapselraumes (s. Fig. 5a). Die Harnkanälchen, welche die Glomeruli umgeben, sind dilatirt, enthalten Anhäufungen von rothen Blutkörperchen, fettig degenerirte Epithelialzellen und zahlreiche eiförmige, in Gruppen von zwei bis vier verbundene und von einer Kapsel umgebene Parasiten. Der grösste Theil dieser Parasiten liegt frei im Lumen des Kanälchens; einer oder der andere befindet sich wohl zwischen Epithelialzellen im Zustande der Degeneration, oder innerhalb derselben, andere auch in dem Bindegewebe, das die Grundmembran der Kanälchen bildet. Die interlobulären Gefässe sind dilatirt und in ihrem Innern bemerkt man, zumeist an den Wänden anhaftend, Parasiten.

Leber. Die Leber zeigte weit schwerere histologische Läsionen, als die Nieren, indem sich der grösste Theil der eigentlichen Leberzellen im Zustande einer acuten Nekrobiosis befand. An den in Natriumchloridlösung zerzupften frischen Leberfragmenten habe ich constant die Leberzellen geschwollen, kernlos, granulirt, oder mit einem Kern im Zustande hydropischer Anschwellung, enthaltend Massen einer gelben Farbsubstanz und manchmal auch Parasiten, gesehen. — An den nach der gewöhnlichen Methode gefärbten Schnitten konnte man beobachten, wie mit der Schwere der Fälle die Ausdehnung der Nekrobiosis zunahm, so dass man in den schwersten Fällen auch in grossen Schnitten keinen einzigen unversehrten Lobulus antraf. An einigen Stellen liess sich die Anordnung der den Acinus bildenden Zellenreihen nicht mehr erkennen, an anderen sah man einen Raum, entsprechend der centralen Vene, um welchen herum man Reste von Leberzellen bemerkte. In dem Bindegewebe, welches die Pfortaderverzweigungen mittlerer Grösse umgiebt, bestand oft eine leichte kleinzellige Infiltration. Gallengänge waren in den Theilen, wo die Nekrobiosis vorgeschritten war, nicht sichtbar.

Auch in der Leber war die Zahl der gefundenen Parasiten beträchtlich. Viele von ihnen fanden sich in den centralen Venen der Läppchen und inmitten der Reste von Leberzellen, sowie in capillaren Gallengängen. Die daselbst angetroffenen Formen gehörten sämmtlichen Entwickelungsperioden an.

Einige in der Hermann'schen Flüssigkeit fixirte frische Blutcoagula zeigten in den Schnitten zahlreiche runde oder eiförmige Parasiten.

In Folge der Schwierigkeit, mir das Studienmaterial zu beschaffen, konnte ich nur einen einzigen Versuch ausführen, die Krankheit auf andere Schafe und auf andere Pflanzenfresser mittelst der Bluttransfusion zu übertragen.

Einem jungen, vollkommen gesunden und gut genährten Hammel von 22 kg spritzte ich in die Jugularis, in zwei Malen, 160 ccm defibrinirten Blutes ein, das ich frisch einem in tiefem Collapsus befindlichen, bald darauf an Ictero-Hämaturie gestorbenen Schaf entnommen hatte. Der Hammel vertrug den operativen Eingriff recht gut und erholte sich nach einem Zustande leichter Niedergeschlagenheit und geringer Temperaturerhöhung bald wieder. — Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergab negative Resultate. — Auch ein Kaninchen, das in die Jugularis 6 ccm desselben Blutes bekam, und ein Meerschweinchen, dem die gleiche Menge von Blut in das Peritonäum eingespritzt wurde, zeigten keinerlei Störung. Das negative Ergebniss des Versuches würde bedeuten, dass der Parasit allein, wenigstens innerhalb gewisser Grenzen, nicht genügt, die Krankheit hervorzurufen, sondern dass hiezu noch andere Bedingungen, vielleicht an dem Verdauungsapparat und der Leber, mitwirken müssen. In dieser Beziehung will ich die Forschungen noch fortsetzen. Uebrigens findet das negative Resultat des Experiments eine Analogie in den Versuchen anderer Forscher, betreffend die Uebertragung der Amöben der Dysenterie (Grassi und Calandruccio, Lösch, Kartulis, Hlava)[1]).

Die Befunde der mikroskopischen Untersuchung des Blutes und der verschiedenen Organe lassen mich jedoch nicht zweifeln,

[1]) Dr. August Schuberg, Centralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde. Bd. XIII. No. 18—22. 1893.

dass die oben beschriebenen Körperchen wirkliche Parasiten und nicht Degenerationsprodukte, und zwar ächte thierische Parasiten darstellen, wie dies ihre lebhaften amöboiden Bewegungen, die Art und Weise, wie sie sich durch Theilung vermehren, ihre Form, die Existenz der Kapsel, ihr Verhältniss zu den Zellelementen und die negativen Resultate der Culturversuche auf Nährböden, die sonst zur Entwickelung von Bakterien dienen, beweisen.

Welches ist nun die Eingangspforte dieser Parasiten? Wahrscheinlich ist es der Verdauungsapparat, wie man aus dem Auftreten der ersten Störungen an diesem Apparat und seitens der Leber schliessen kann. Es ist ferner nicht unwahrscheinlich, dass ein gewisser katarrhalischer Zustand der Magendarmschleimhaut, sowie eine Anhäufung von Nahrungsmitteln und deren Fermentationsprodukten die Vermehrung der Amöben begünstigen und deren Aufsaugung erleichtern. Es ist nicht leicht zu sagen, ob die Parasiten in die Leber nur auf dem Wege des Pfortaderkreislaufes oder auch durch die Gallengänge, nach vorhergegangener Vermehrung im Darm, gelangen. Sicher ist jedoch, dass die Leber dasjenige Organ ist, dessen Function zuerst durch schwere Alteration (Nekrobiosis) tiefgreifend gestört wird, — eine Störung, die sich mit dem ersten Auftreten der Krankheit einstellt. Ebenso ist es nicht leicht, sich über die biologische Bedeutung des Icterus zu äussern, der frühzeitig mit der Hämaturie auftritt. Nichtsdestoweniger kann man eher an einen Absorptionsicterus, als an einen, streng genommen, hämatogenen denken, wenn man berücksichtigt: 1) dass man im Harn oft Gallenfarbstoff fand, während es auch in sehr schweren Fällen nicht gelang, die Anwesenheit von Hämoglobin nachzuweisen; 2) dass man die rapide Zerstörung der Leberzellen auf so ausgebreiteten Strecken des Organs nicht allein der Anwesenheit der Parasiten zuschreiben darf, sondern dass man dies theilweise auch auf Rechnung der Resorption der Galle stellen muss, bei gleichzeitiger Verbindung mit einer leichten Stauung, die aber eher durch das Fehlen der vis a tergo und der Tonicität der Wunde der Gallenkanälchen, als von einem wirklichen Verschlusse, bedingt ist; 3) dass sich die Zellen im Zustande von Colliquation zeigten und Gallenpigmente enthielten. Ich will jedoch nicht entschieden die Möglichkeit ausschliessen, dass die Zersetzung des Hämoglobins der

rothen Blutkörperchen und die Veränderungen, welche es erleiden konnte, zu dem Entstehen des Icterus beigetragen haben mögen.

Die Hämaturie ist unstreitig die Wirkung von Hämorrhagien aus den die Malpighi'schen Glomeruli bildenden Gefässschlingen. Ich finde ihre Begründung in den Veränderungen der Wände dieser Schlingen, die ihrerseits durch die Gallensalze und die Parasiten hervorgerufen wurden.

Bezüglich der Classification des beschriebenen Parasiten glaube ich, dass man ihn auf Grund der lebhaften Bewegungen seiner jungen Formen, wie dies im Blute der kranken Schafe beobachtet wurde, unter die Amöben einreihen könnte. Doch ist es mir mit Bezug auf die Amöben-Natur nicht gelungen, irgend welche Pseudofüsse oder geisselartige Anhängsel zu beobachten. Dagegen stellte ich die grosse Schnelligkeit und Intensität fest, mit welcher sich diese Parasiten vermehren und hiebei kleine ovale oder lanzettförmige Formen erzeugen, die sich in Gruppen von 2, 4, 8 anordnen, umgeben von einer sehr dünnen Kapsel, wie dies bei den Sporidien (endogene Vermehrung) der Fall ist.

Dieses Kennzeichen, scheint mir, hat zur Erleichterung der Classification der Parasiten eine gewisse Bedeutung, indem die einzigen Amöben, die sich auf diese Weise vermehren, gleich den Sporidien, die von Grassi in den Samenbläschen der erwachsenen Chaetognathen (Amoeba sagittae, Amoeba pigmentifera) beschriebenen sind. Ich glaube deshalb nicht sehr fehl zu gehen, wenn ich diesen Parasiten als ein Amoebo-Sporidium betrachte. Und da nicht nur die rothen Blutkörperchen es sind, die von diesem Parasiten befallen werden, sondern auch die Zellen des Nierenepithels und die Leberzellen, so könnte er wohl den Namen eines Amoebo-Sporidium polyphagum der Hämaturie der Schafe führen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Farblose Parasiten im frischen Blute eines schwerkranken Schafes. Zeiss, Object. $\frac{1}{12}$ homog. Immersion, Ocul. 3.

Fig. 2. Parasiten aus dem frischen Blute, gefärbt mit Methylenblau. Zeiss, $\frac{1}{12}$ homog. Immers., Ocul. 3.

Fig. 3. Verschiedene Formen des Parasiten je nach seinen verschiedenen Entwickelungsstadien, beobachtet in der Milz und den Nieren von Schafen, die spontan zu Grunde gingen oder getödtet wurden, während sie sich in einer sehr vorgeschrittenen Krankheitsperiode befanden. Zeiss, $\frac{1}{12}$ homog. Immers., Ocul. 3.

Fig. 4. Milzschnitt mit zahlreichen Parasiten. Zeiss, $\frac{1}{12}$ homog. Immers., Ocul. 3.

Fig. 5. Nierenschnitt. Zeiss, $\frac{1}{12}$ homog. Immers., Ocul. 3.

II.

Vier klinische Fälle aus seiner chirurgischen und gynäkologischen Klinik in Chaux-de-Fonds,

von Dr. Alexandre Favre,

Prof. ag. de médecine légale à l'Académie de Neuchâtel.

(Hierzu Taf. II.)

I. Pedes equini.

Kind H., 5 Jahre alt.

Anamnese. Das Kind hat nie Convulsionen gehabt. Die Eltern waren stets sehr besorgt, weil es erst spät zu gehen begann. Sie bemerkten auch, dass die Fusssohlen eigentlich nie den Fussboden berührten. Nach einer längeren anderweitigen ärztlichen Verpflegung kamen sie in meine chirurgische Klinik.

Status praesens (24. März 1894). Gut gebauter Junge, zeigt nirgends Abnormitäten ausser an beiden Füssen, welche eine Dorsalflexion über 90° hinaus nicht erlauben (man vergleiche Fig. 3). Activ und passiv ist diese nicht möglich. Pro- und Supination sind im Chopart beiderseits gut möglich. Nirgends sind Contracturen zu fühlen. Fussextension bietet keine Schwierigkeiten. Die Bewegungen im Knie und im Hüftgelenk sind frei. Bei der Dorsalflexion des Fusses fühlt man deutlich die Achillessehne sich spannen. Patient geht auf den Fussspitzen bei einem Fussbodenwinkel von etwa 30°.

Behandlung. Orthopädische Therapie mit Massage und Elektricität. Falls diese nicht gelingen sollte, willigen die Eltern in die Tenotomie beiderseits. Doch entschliessen sie sich bald zu mehr.

Operation. Die kleine Operation wird am 30. März 1894 ausgeführt. Gypsverband für einen Monat. Heilung per primam.

Status praesens (31. Juli 1894). Pat. tritt nun auf voller Fuss-

sohle auf, sowohl beim Gehen, als beim Stehen. Der Gang ist jetzt sicher. Die Dorsalflexion beider Füsse ist bis auf 30° zu bringen.

Dieser Fall ist insofern interessant, als ich im Jahre 1890 eine Dissertation über diese Materie[1]) in Bern schrieb und entgegen Kocher eine Theorie aufstellte, die mittelst dieses Falles ganz zu begründen ist. Kocher glaubte nehmlich, dass bei Fällen von Pedes equini die Pat. mit Vorliebe die Extrem-Equinusstellung wählten (Fig. 6 aus meiner Dissertation), um eine zweckmässige Arbeitserleichterung durch die Verkürzung des statischen Fusshebelarms zu suchen. Das Kind St. aus der Berner Klinik ging allerdings nach Art der Ballettänzer vollständig auf der Fussspitze. Diesem entgegen drückte ich mich folgendermaassen aus: „In der Balance scheint uns der Hauptwerth dieser forcirten Stellung zu liegen.“ Dass die Elasticität im Fusse von grossem Belange werden kann, ergiebt sich ohne Weiteres, wenn man bedenkt, dass der Junge aus der Berner Klinik nicht mehr auf einer Fussfläche, sondern nur noch auf einer, von den Metatarsalköpfchen gebildeten Linie stehen muss.

Um auf dieser Linie das Gleichgewicht nicht zu verlieren, ist er somit constant genöthigt, auf derselben zu balanciren.

So drückte ich mich damals aus und nun habe ich einen unzweideutigen Beweisgrund anzuführen.

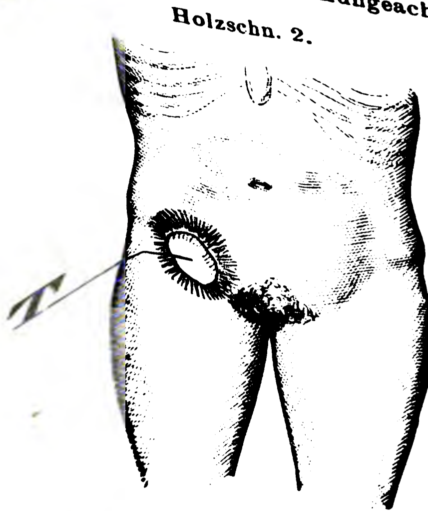
Taf. II. Fig. 1 zeigt die gewöhnliche Gangstellung des Kindes H.; der Fussbodenwinkel beträgt etwa 30°. Die Spitzfussstellung dieser Füsse ist also bei Weitem nicht so ausgeprägt, wie bei dem Jungen St. aus der Berner Klinik. Unsere kleine Patientin H. läuft seit 2 Jahren schon leicht auf den Fussspitzen. Wäre der Satz Kocher's richtig, so müsste unser Kind H. bedeutend mehr auf den Fussspitzen laufen. Unsere Patientin geht mit einem Fussbodenwinkel von etwa 30°, während Pat. St. (Fig. 6) einen Fussbodenwinkel von 90° aufweist. 60° Unterschied ist doch etwas viel, weil in beiden Fällen nach Kocher die Lage eine extreme Equinusstellung verlangen würde, was in der That nicht der Fall ist.

[1]) Alex. Favre, 52 Osteotomien und 24 forcirte Aufrichtungen. Ein Beitrag zur Therapie der Pedes equino-vari. Berner Dissertation. 1890.

II. Perityphlitis.

Frau U., 40 Jahre alt. Seit 10 Jahren leidet sie an einem Inguinalbruch. — Sie trug dessenungeachtet nie Bandagen. — Es war nach der Aussage der Patientin ein äusserer rechter Inguinalbruch. Im Januar fühlt Pat. Schmerzen im rechten Hypogastrium. Sie legt sich in's Bett und wird von ihrem Arzte mit Eis und Opium behandelt. Einige Tage später bemerkte man laut der Anamnese einen leichten Tumor in dieser Gegend, so dass am 27. Januar 1894, also drei Tage nach Beginn der Erkrankung, der behandelnde Arzt eine Perityphlitis diagnosticirt. Etwas Eigenthümliches ist folgende Erscheinung. Der reponirte Bruch ist seit Beginn der Entzündung nie mehr wieder erschienen. Pat. hat während ihrer Erkrankung nie Schmerzen beim Wasserlösen gehabt. — Erbrechen und Verstopfung soll Pat. auch im Anfang ihrer Erkrankung gehabt haben. Nach 5 wöchentlicher Bettlagerung steht Pat. wieder auf, dennoch persistiren die Schmerzen, wenn auch in geringerem Grade im rechten Hypogastrium und der Tumor ist immer noch gut zu sehen. Nachdem Pat. einige Zeit in diesem Zustande verblieben war, entschliesst sie sich auf Anrathen einer Freundin, sich operiren zu lassen. Zu diesem Zwecke kommt sie zu mir.

Holzschn. 2.



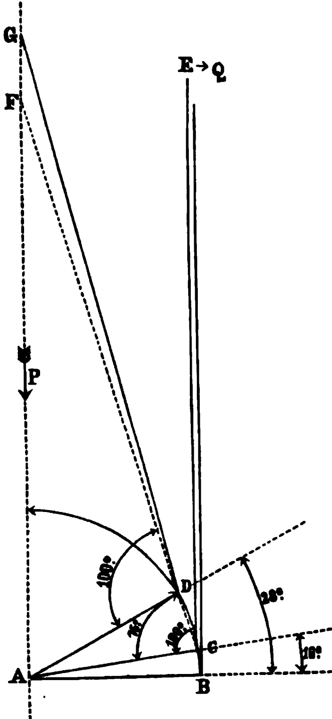
Status praesens (20. März 1894). Etwas abgemagerte Person von normalem Körperbau. — Brust zeigt keine Besonderheiten. Im rechten Hypogastrium sieht man eine faustgrosse Wölbung, die Percussion ergiebt Dämpfung auf dieser Hervorragung, die Palpation dieser Geschwulst ergiebt Resistenz, doch eindrückbar, auch hat man deutlich das Gefühl von Fluctuation. Ueberall auf diesem Tumor verräth Pat. Schmerzhaftigkeit. Von einem Bruche ist nirgends etwas zu sehen.

Diagnose und Therapie. Eröffnung des Abscesses, weil Perityphlitis vorliegt.

Operation (25. März 1894). Nach gemachter Toilette wird ein Schnitt parallel dem Poupart geführt. — Musculatur und Fascie werden durchschnitten; plötzlich quillt Eiter aus der Tiefe hervor mit dem bekannten typischen Geruch. Nach breiter Eröffnung des Abscesses wird di[e] inspicirt und das Typhlon gesucht. Auf der ventralen Seite [...] höhle bemerkt man den Processus vermiformis, der ei[...] Oeffnung unweit von seinem Ende seitwärts zeigt. —

und es feststeht, dass das Minimum nicht unter 100° reichen darf. — A D C befriedigt einzig alle diese Bedingungen, aber damit wäre noch keine Balance nach hinten geschaffen, denn es müsste bei der geringsten Neigung des Körpers, in die alte Stellung zurückkehren zu wollen, derselbe unbedingt gänzlich rückwärts fallen.

Holzschn. 1.



Zugleich wäre eine Lordose nothwendig, welche der Balance nach der einen Seite nur sehr gelegen käme, welche aber zugleich um eben so viel die Balance nach der anderen Seite berauben würde. Die Mittelstellungen werden aber mit besonderer Vorliebe für solche Zwecke vorgezogen und es darf uns nicht wundern, dass der Körper einzig diejenige gerade Haltung wählt, welche eine stärkere Lordose nicht nach sich zu ziehen braucht, und welche gerade in der extremen Equinusstellung beruht. Ausserdem bleibt dem Körper ein Fussbodenwinkel von etwa 60° Spielraum zur Balance, was jedenfalls nicht zu gross zu nennen ist, wenn man bedenkt, wie klein der Umfang der Capitula der Metatarsalknochen ist, und ferner, dass auf dieser Seite keinerlei Fixationsmodus, wie auf der anderen Seite die Zehen, besteht."

Schluss. Gegenwärtig können wir uns viel kürzer fassen.

1. Der junge St. muss, weil seine Equinusstellung in Ruhelage schon stärker ausgesprochen ist, um die gleiche Balance herzustellen, wie die kleine H. (Taf. II. Fig. 1), auch eine stärkere Equinusstellung in der Gangstellung haben.

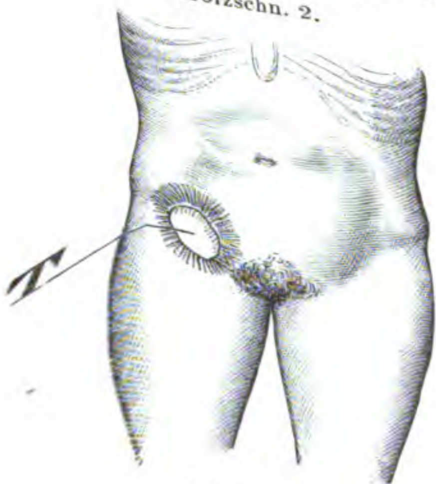
2. Die kleine H. begnügt sich folglich mit einer Balance und einem Fussbodenwinkel von 30°—40°, während der junge St., um die gleiche Balance zu gewinnen, einen Fussbodenwinkel von 80°—90° erreichen muss.

3. Wäre die Ansicht Kocher's richtig, so müssten dagegen beide dieselbe Stellung, d. h. die extreme Equinusstellung, einnehmen, was thatsächlich nicht der Fall ist.

II. Perityphlitis.

Frau U., 40 Jahre alt. Seit 10 Jahren leidet sie an einem Inguinalbruch. — Sie trug dessenungeachtet nie Bandagen. — Es war nach der Aussage der Patientin ein äusserer rechter Inguinalbruch. Im Januar fühlt Pat. Schmerzen im rechten Hypogastrium. Sie legt sich in's Bett und wird von ihrem Arzte mit Eis und Opium behandelt. Einige Tage später bemerkte man laut der Anamnese einen leichten Tumor in dieser Gegend, so dass am 27. Januar 1894, also drei Tage nach Beginn der Erkrankung, der behandelnde Arzt eine Perityphlitis diagnosticirt. Etwas Eigenthümliches ist folgende Erscheinung. Der reponirte Bruch ist seit Beginn der Entzündung nie mehr wieder erschienen. Pat. hat während ihrer Erkrankung nie Schmerzen beim Wasserlösen gehabt. — Erbrechen und Verstopfung soll Pat. auch im Anfang ihrer Erkrankung gehabt haben. Nach 5 wöchentlicher Bettlagerung steht Pat. wieder auf, dennoch persistiren die Schmerzen, wenn auch in geringerem Grade im rechten Hypogastrium und der Tumor ist immer noch gut zu sehen. Nachdem Pat. einige Zeit in diesem Zustande verblieben war, entschliesst sie sich auf Anrathen einer Freundin, sich operiren zu lassen. Zu diesem Zwecke kommt sie zu mir.

Holzschn. 2.



Status praesens (20. März 1894). Etwas abgemagerte Person von normalem Körperbau. — Brust zeigt keine Besonderheiten. Im rechten Hypogastrium sieht man eine faustgrosse Wölbung, die Percussion ergiebt Dämpfung auf dieser Hervorragung, die Palpation dieser Geschwulst ergiebt Resistenz, doch eindrückbar, auch hat man deutlich das Gefühl von Fluctuation. Ueberall auf diesem Tumor verräth Pat. Schmerzhaftigkeit. Von einem Bruche ist nirgends etwas zu sehen.

Diagnose und Therapie. Eröffnung des Abscesses, weil Perityphlitis vorliegt.

Operation (25. März 1894). Nach gemachter Toilette wird ein Schnitt parallel dem Poupart geführt. — Musculatur und Fascie werden durchschnitten; plötzlich quillt Eiter aus der Tiefe hervor mit dem bekannten typischen Geruch. Nach breiter Eröffnung des Abscesses wird die Höhle inspicirt und das Typhlon gesucht. Auf der ventralen Seite der Abscesshöhle bemerkt man den Processus vermiformis, der eine Centimegrosse Oeffnung unweit von seinem Ende seitwärts zeigt. — Ein Finger gegen die

Bruchpforte eingeführt kann in dieselbe nicht eindringen, im Gegentheil, man fühlt unzweideutig vom Abscess aus, dass entzündliche harte Narbengewebe dieselbe ausfüllen. Der Processus vermiformis wird frei präparirt, sodann nahe an seiner Wurzel abgeschnitten; nach der nothwendigen Einstülpung werden die Wundränder des Processus mit Seide genäht, die Abscesshöhle mit Drainröhren versehen und die Haut genäht. Aseptischer Verband.

26. März 1894. Verbandwechsel. Die Wunde sieht sehr gut aus. Temp. 37,5 °.

28. März 1894. Verbandwechsel. Die Drains werden herausgenommen. Temp. 37,2 °. Aetzung mit $AgNO_3$ wird begonnen.

2. April 1894. Der Wundverlauf ist ein guter.

10. April 1894. Die Wunde ist bedeutend kleiner.

31. April 1894. Pat. wird geheilt entlassen.

15. August 1894. Status praesens. Die Frau hat bedeutend zugenommen, empfindet gar keinen Schmerz im rechten Hypogastrium mehr, der Tumor ist gänzlich verschwunden. Man sieht an der Stelle eine 12 cm lange Narbe, die aber gar keinen Schmerz bei Druck verursacht.

Der Inguinalkanal ist immer noch für 2 Fingerspitzen offen, jedoch ist bei Hustenstössen und bei der Bauchpresse kein Bruch mehr vorzutreiben.

Nicht die operirte Perityphlitis führe ich hier an, denn seit den Arbeiten von Lannelongue, Roux u. A. ist man über diese Art der Operation im Klaren. Prognostisch weiss man nun, dass operativ bei localisirtem Abscess wenig Gefahr vorhanden ist, während bei allgemeiner Peritonitis die Gefahr unendlich grösser ist, so dass ein Autor sie als „Opération des pompes funèbres“ bezeichnete. Die Bedeutung der heutigen Mittheilung liegt aber in der Constatirung einer Bruchheilung durch eine gleichseitige Perityphlitis. In der Regel sieht man eher Brüche entstehen, als solche verschwinden nach einer Perityphlitis. Ich habe es nun 6mal constatiren können. Dessenungeachtet ist aber unsere Bruchheilung sehr gut erklärlich durch entzündliches Zusammenkleben der Peritonäalblätter des Bruchsackes. Das Vorhandensein solcher Fälle scheint mir zu verdienen, in die Oeffentlichkeit einzudringen.

III. Geburtshülfliche Trepanation[1]).

Hiermit führe ich einen ebenso seltenen als interessanten Fall von ausserhalb an.

[1]) Alex. Favre, Mittheilung an die Neuenburgische Medicinische Gesellschaft. Mai 1894. Revue médicale de la suisse romande. Juin 1894. Genève.

Frau A., 33 Jahre alt, hat schon einmal geboren, ist im Kreisebett seit einigen Stunden. Es liegt eine Gesichtslage vor. Stirn, linkes Auge und Nase sind sehr gut zu fühlen. Versuche, den eingekeilten Kopf frei zu machen, bleiben fruchtlos. Eine Wendung ist somit unmöglich. Ich schreite daher zur Trepanation in der Stirngegend, wonach ich eine leichte Irrigation innerhalb der Kindesschädelhöhle vornehme.

Die Kranioklasie gelingt nicht, wegen zu schwacher Knochen, worauf ich den Forceps anlege. — Dieses gelingt zum Theil, doch, nachdem der Kopf bedeutend herunter gestiegen war, konnte mittelst des Mundgriffes das Kind mit der Hand geholt werden.

Gross war mein Erstaunen, als das Kind zu schreien begann. Nach den nöthigen kunstgerechten Manipulationen der Unterbindung der Nabelschnur nehme ich das schreiende Kind sofort bei Seite und führe unverzüglich den Zeigefinger in die vergrösserte Schädelöffnung ein. Dadurch gelingt es mir, das ganze Gehirn, d. h. das Cerebrum, die Corpora bigemina, die Pedunculi cerebri, das Cerebellum zum grossen Theil, den oberen Theil des Pons zu zerstören. Dieses Factum war auch mittelst des Auges durch die ziemlich grosse Schädelöffnung hindurch zu constatiren. — Trotz dieser starken Ausräumung der Hirnmassen schrie das Kind immer noch.

Diese Thatsache erregte in mir ein ebenso grosses Erstaunen, als damals in der Anfangszeit meiner Assistenz im physiologischen Institut Zürich, wo ich zum ersten Mal beim Frosche nach Digitalisvergiftung das Thier springen sah mit Stillstand seines Herzens. Es sind das eben seltsame Naturkundgebungen, mit denen man sich erst vertraut machen muss. Das Kind bewegt seine Glieder nicht. Um diesem Bilde ein Ende zu machen, weil dieses Unwillen bei den Eltern erregen könnte, führe ich nun den Zeigefinger in das Medullarrohr ein, worauf sofort allgemeine tetanische Krämpfe mit Opisthotonus entstehen, und der Tod des Kindes constatirt werden konnte.

Das Schreien des Kindes gehört nicht zur Sprache, darum kann man kaum das „Stimmcentrum“ des Kindes in die Broca'sche Stelle des Grosshirns verlegen. Aber man ist gewöhnt, die willkürlichen Centren im Gehirn und im Mittelhirn und nicht in der Oblongata zu suchen. Zur Stimmbildung genügt allerdings Spannung der Stimmbänder und Verengerung der Glottis (Landois). Die Nerven, die diesen Functionen obliegen, sind die Vagusfasern mit dem Vaguskern. — Dass der Vaguskern ein höheres Centrum ist, zeigt die Nervenphysiologie, jedoch die Bedeutung einer willkürlichen Stimmbildung wurde diesem Centrum nie zugewiesen. — Sei es dieses Vaguscentrum oder ein anderes naheliegendes, welches dem willkürlichen Schreien bei unserem Neugebornen oblag, so viel steht fest, dass es in der

Oblongata lag. — Ist hier vielleicht eine exclusive Situation beim Kinde zu constatiren? Dieses werden spätere Facta aufklären. Seit den Arbeiten von Munk, Goltz, Exner u. A. über diese Materie ergab sich die Nothwendigkeit, ein grosses Material von Thatsachen zu liefern, welches dem Experimentator behülflich sein könnte. Daher vorliegende Mittheilung.

IV. Fractur des Rückgrahts.

H. S., 22 Jahre. Als sehr guter Turner machte Pat. eine besonders schwierige Uebung (24. Juni 1894), wobei er von den Geräthen auf den Nacken fiel. — Sofort constatirte man, dass Pat. an beiden Beinen gelähmt sei. — Die Arme waren auch etwas gelähmt, doch in geringerem Grade. Innerhalb einiger Stunden stieg die Lähmung rasch, so dass beide Arme ebenfalls stark paretisch wurden. Der behandelnde Arzt sondirte Pat. ein bis zwei Mal im Tage wegen Retentio urinae und liess unseren Pat. in dem dortigen Spital ohne weitere Behandlung (!).

Am 18. Tage kam Pat. in meine Behandlung.

Status praesens beim Eintritt (12. Juli 1894). Mittelgrosser junger Mann von kräftiger Natur, zeigt vollständige Paraplegie beider unterer Extremitäten, ferner stark paretische Oberextremitäten. Halsmotilität sehr schmerzhaft. — Die Sensibilität ist von beiden Brustwarzen nach abwärts vollständig aufgehoben. — Das Peritonäum und die Eingeweide empfinden zwar etwas wenig, was jedenfalls auf den Sympathicus zurückzuführen ist. Es bestehen immer noch Retentio urinae und unwillkürliche Kothentleerungen. Auf dem Sacralbein ist eine zweifrancsgrosse Decubitusstelle zu constatiren. An den Armen ist die Empfindung etwas besser erhalten, weil sie noch in der erhaltenen Gefühlssphäre liegen. Bis zum Handgelenk ist beiderseits die Tastempfindung an beiden Armen vorhanden. — Das Gefühl ist radialwärts stärker ausgesprochen, als auf der ulnaren Seite.

Die Halswirbel zeigen keine Besonderheiten. Pat. kann spurwenig den Kopf spontan heben. — In der Höhe des II. Brustwirbels nimmt man einen deutlichen Schmerzpunkt von Seiten des Patienten wahr, und in der That fühlt man eine geringe Anschwellung dieser Gegend. — Harn etwas trübe. Beiderseits sind Unterschenkel und Füsse geschwollen. — Pilze und Eiweiss im Harne. — Pilze im Blute. — Leichter Ausfluss aus der Harnröhre. — Temperatur 39,5°.

Diagnose. Fractura columnae dorsalis mit innerer Blutung. Höhe des Bruches II. Dorsalwirbel. — Parese der oberen Extremitäten. — Paraplegie der unteren Extremitäten, Decubitus, Gonorrhoe und Darmkatarrh. — Nephritis parenchymatosa.

Therapie. Trotz der späten Zeit, wo ich Pat. in meine Behandlung bekam (18 Tage nach dem Unglücksfalle), wird Extension angelegt, versuchsweise. — Kautschukring und Bleisalbe unter dem Gesäss gegen den Decubitus. — Blasenausspülungen. — Salol.

Prognose sehr dubiös. Nöthigenfalls spätere Eröffnung der Wirbelsäule (16. Juli). Der Harn wird heller und klarer, gleichzeitig nimmt die Bein- und Fussschwellung ab. Temperaturen 39°—39,8°. Die Eiweissmenge im Harn nimmt ab. — Wird 3mal im Tage regelmässig katheterisirt und 1mal täglich die Blase gewaschen.

30. Juli. Die Nephritiserscheinungen sind sehr zurückgegangen. Die Empfindung nimmt zu und die Motilität auch.

Pat. beginnt spontan die Blase zu entleeren.

4. August 1894. Die Nephritis-Erscheinungen gehen rasch zurück. Die Eiweissmenge nur spurweise. Die Blasenwaschungen wurden immer noch fortgesetzt.

Was uns hier interessirt, ist weniger die Fractur mit ihren Folgen, als speciell die Harnsymptome. Ich habe kürzlich in diesem Archiv (Bd. 137, S. 264) 6 klinische Fälle als Grundlage meiner Theorie über Puerperaleklampsie, Schwangerschaftsnieren, bunte Nieren und parenchymatöse Nephritiden acuter Natur überhaupt publicirt. Vorliegender Fall stellt nun den 7. Fall dar. Wir erfahren nehmlich, dass zur Zeit, wo Pat. nicht regelmässig katheterisirt wurde und zuweilen colossale Retentio urinae bestand, die Nephritis-Erscheinungen obenauf kamen. Als ich später den Pat. regelmässig katheterisirte, gingen sie rasch zurück, um mit der spontanen Blasenentleerung fast gänzlich zu verschwinden. Nun fieberte Pat. öfters und man fand unschwer in seinem Blute und Harne Bakterien. Wenn wir noch die Retentio urinae in Betracht ziehen, so haben wir wiederum ein vollständiges Analogon unserer Experimente beim Menschen. Blutinfection und Harnretention erzeugen auch hier Eiweiss, also eine parenchymatöse Nephritis.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II.

Fig. 1. Gewöhnliche Gangstellung (Kind H.). Fussbodenwinkel etwa 30°.
Fig. 2. Eventuelle Ruhestellung.
Fig. 3. Dorsalflexion der Füsse activ und passiv null über 90°.
Fig. 4. Nach der Operation Dorsalflexion etwa 30°. — Gangstellung normal.
Fig. 5. Beinfusswinkel, kleinster etwa 110° (Kind St.). Nach Photographie lithogr.
Fig. 6. Gewöhnliche Gangstellung. Nach Photographie.
Holzschn. 1. S. 19. Statik der Pedes equini.
Holzschn. 2. S. 20. Perityphlitis.

III.

Zur Aetiologie der acuten parenchymatösen Nephritis (Puerperaleklampsie, Ptomaïnämie).

Eine Datenrechtfertigung.

Von Dr. Alexandre Favre,
Prof. ag. de médecine légale à l'Académie de Neuchâtel.

In einer neueren Arbeit[1]) beschreibt Schilling eine Experimentenreihe, in welcher stets eine Nierenvene bei einem lebenden Kaninchen unterbunden wurde. Er drückt sich folgendermaassen aus:

Nach 24 Stunden trat mässig, nach 48 Stnnden vollkommen deutlich in der anderen, nicht unterbundenen Niere eine trübe Schwellung auf. In Zupfpräparaten fand man die Harnkanälchen vollkommen undurchsichtig, die einzelnen Zellen vergrössert und dicht erfüllt von massenhaften feinen Körnchen, welche den Kern meist vollkommen verdeckten. Auf Zusatz von Essigsäure hellte sich das Präparat vollständig auf, das vorher trübe Protoplasma war klar und hell und der Kern trat scharf hervor. Fetttröpfchen waren nicht vorhanden. — Für diese auffallende Beobachtung suchte ich, sagt Schilling, in der einschlägigen Literatur, wenn nicht eine Bestätigung, so doch eine Analogie. Leider fand ich dieselbe nicht. Entweder, fährt Schilling fort, wurde bei Thieren die Nierenvene zum Zwecke der Untersuchung der Stauungserscheinungen unterbunden, dann wurde die frei gebliebene Niere nicht beachtet, oder man schaltete eine Niere auf irgend eine Weise aus dem Kreislaufe aus, um die compensatorische Hypertrophie des anderen Organes, bezw. des Herzens zu studiren. Diese Beobachtung wurde wohl deshalb nicht gemacht, weil man nicht danach suchte (Schilling im Jahre 1894).

Diesem entgegen, lasse ich meine im Jahre 1892[2]), also 2 Jahre

[1]) Schilling, C., Das Verhalten der Altmann'schen Granula bei der trüben Schwellung. Dieses Archiv. Bd. 135. S. 470.

[2]) Alex. Favre, Die Ursache der Eklampsie eine Ptomainämie, mit Be-

vor der Schilling'schen, publicirte Arbeit folgen, woraus unzweideutig hervorgeht, dass die von Schilling beschriebene auffallende Beobachtung, die von ihm leider in der Literatur nicht gefunden wurde, bereits 2 Jahre früher von mir in diesem Archiv veröffentlicht worden war.

Ich schrieb (dieses Archiv, Bd. 127, S. 76): Einem mittelgrossen Kaninchen (w.) wird die Vena renalis sinistra am 9. Juni unterbunden. Tod am 15. Juni. Die linke Niere ist bedeutend vergrössert, hat ein blaues Colorit und ist sehr blutreich. Die rechte dagegen ist beinahe nicht vergrössert, zeigt hingegen schon makroskopisch nephritische Veränderungen. Es wechseln nehmlich radiär angeordnet opake Streifen mit normal durchsichtigen ab. Bei der mikroskopischen Untersuchung nimmt man eine ausgesprochene partielle parenchymatöse Trübung der Harnkanälchen wahr. Im Harne wenige Harncylinder. Essigsäurezusatz hellt diese Trübung wieder auf.

Experiment 13. Am 12. Juni wurde einem mittelgrossen Kaninchen die Vena renalis sinistra unterbunden. Am 19. Juni Tod des Thieres. Bei der Section zeigt sich die linke Niere vergrössert und bei der mikroskopischen Untersuchung nephritisch entartet. Die Zellenkerne sind noch grösstentheils gut sichtbar. Die Harnkanälchen sind auch hier nicht unwesentlich körnig getrübt. Die rechte Niere etwas vergrössert, ist hyperämisch und zeigt wiederum die makroskopischen Symptome einer partiell parenchymatösen Trübung. Im Harne spärliche Nierencylinder.

Aus dem Vorhergehenden steht nun fest, dass der auffallende Schilling'sche Befund bereits 2 Jahre früher nicht nur analog, sondern ganz gleich von mir beschrieben worden war. Aus einer Reihe von Arbeiten von mir geht auch mit Sicherheit hervor, dass ich nicht nur darnach suchte, sondern auch das Gewünschte fand. Ohne Herrn Schilling irgendwie Unrecht zu thun, glaube ich nehmlich, dass die von ihm beschriebene „trübe Schwellung“ in die grössere Kategorie der parenchymatösen Trübungen gehört.

rücksichtigung einer neuen Methode der Nephrectomie behufs Herabsetzung ihrer noch geltenden hohen Sterblichkeitsziffer und einer Genese der bunten Niere. Dieses Archiv. Bd. 127. S. 33.

1. Der Grund dieser parenchymatösen Trübungen.

Schilling sagt an einer Stelle: Suchen wir nun nach einer Erklärung für die Thatsache, dass bei Unterbindung einer Nierenvene die compensatorische Hypertrophie der intacten Niere durch ein Stadium der trüben Schwellung eingeleitet wird, so lassen sich hier zwei Gesichtspunkte geltend machen. Auf die erhöhte Anforderung, welche durch Ausfall der Function der einen Niere an die andere gestellt wird, reagirt das Epithel der Harnkanälchen mit einer Vergrösserung seiner Elemente unter gleichzeitiger Aufnahme einer grösseren Menge von Material aus der Ernährungsflüssigkeit. Demnach handelt es sich um eine rein nutritive Reizung, wie Virchow diesen Vorgang bezeichnet hat.

Andererseits, fährt Schilling fort (man vergleiche meine Arbeit in diesem Archiv, Bd. 127, S. 41 und 42), ist es klar, dass eine Niere nicht mit einem Male die doppelten Anforderungen, wie bisher, erfüllen kann. Von denjenigen Stoffwechselprodukten, welche sonst durch die vereinigte Thätigkeit beider Nieren ausgeschieden würden, wird demnach ein gewisser Bruchtheil im Blute zurückbleiben. Die hierdurch bedingte Aenderung in der chemischen Zusammensetzung der Ernährungsflüssigkeit wird nicht ohne Einfluss auf die einzelnen Organe sein können. In der Niere kommt eine Reaction auf diese Aenderung in der Form der trüben Schwellung zum Ausdrucke. Demnach läge hier ein Folgezustand der Ueberladung des Blutes mit Harnbestandtheilen vor.

Nun haben meine früher gemachten Experimente erwiesen, dass die bezügliche parenchymatöse Trübung, bezw. die trübe Schwellung der nicht unterbundenen Niere oft genug zum Tode führt. Schilling hat diese Thatsache nicht constatiren können, weil er seine Thiere schon nach 4 Tagen höchstens opferte. — Aus meinen Experimenten ging aber hervor, dass der Tod an parenchymatöser Nephritis bei derselben Operation, auch bei Kaninchen ausgeführt, erst nach 6, 7, 9 Tagen eintrat. Eine „trübe Schwellung“, die aber nach einer gewissen Zeit zu einer tödtlichen Nephritis führt, kann unmöglich als eine rein nutritive Reizung aufgefasst werden. Der Virchow'sche Satz ist von Schilling jedenfalls an dieser Stelle nicht richtig verwendet worden.

Ferner ist die Zahl der Schilling'schen Versuche eine zu geringe, als dass man irgend welche schlussfähige Thesen daraus ableiten könnte.

Ich fand auf 7 derartige Operationen eine Mortalitätsziffer von 43 pCt. und zwar an parenchymatöser Trübung. Bei meinen Versuchsreihen waren die Unterbindungen der Vena renalis Nebensache. Noch mehr, führt man eine einseitige Nephrectomie aus (dieses Archiv, Bd. 127, S. 73), so steigt die Mortalitätsziffer sofort bedeutend, und zwar gehen die Experimentirwesen auch hier wiederum an acuter, parenchymatöser Nephritis zu Grunde, — also ganz das nämliche und zwar häufige Schlussbild der Nierenvenenunterbindung. Dieses beweist, dass es sich hier keineswegs um eine rein nutritive Reizung handelt, wie Schilling fälschlich meinte.

Die andere Auffassung, die eigentlich von mir herrührt, sagt, dass es retinirte Harnbestandtheile sind, welche bei einer grösseren Concentration und beim Durchgange durch die zurückgelassenen Nieren Reizerscheinungen hervorbringen. — Schilling spricht von Stoffwechselprodukten, was Körperzellen-Umsatzprodukten gleich kommt. Diesen Standpunkt habe ich schon weitaus vollständiger und viel mehr gerechtfertigt im Jahre 1892 vertreten, freilich auf einer ganz verschiedenen Basis. Ich wies nach, dass sehr oft[1]) Pilze im Blute von Menschen und Thieren vorhanden sind und dass Pilze sicher im Stande seien, dieselben Erscheinungen (parenchymatöse Trübung, Nephritis u. s. w.) hervorzubringen. Nach meinen Beweisen wäre somit oft eine schwache Ptomaïnämie der Grund dieser parenchymatösen Trübung.

Dass es klar ist, wie Schilling sich ausdrückt, dass eine Niere nicht sofort für die Körpersecretion genügt, ist nach meinen im Jahre 1892 publicirten Arbeiten gerechtfertigt. Früher dagegen behauptete Tuffier (Revue de Chirurgie. 1888), man könne ¾ des Nierenparenchyms mit einem Male entfernen, ohne das Leben der Versuchsthiere zu gefährden. Also damals war meine Anschauung noch nicht so „klar“.

[1]) Ich kann mich unmöglich entschliessen, das sehr häufige Auftreten von Pilzen im Blute normaler Menschen als Norm = physiologisch zu betrachten.

2. Giebt es vielleicht ausser der Infection (Ptomaïnämie) noch eine andere Ursache dieser acuten parenchymatösen Nephritis?

Dührssen schrieb in einer früheren Arbeit die Krämpfe und das Coma der Eklamptischen dem Kreatin und Kreatinin zu. Klinische Belege brachte er jedoch nicht.

Schilling nun möchte die Entstehung der „trüben Schwellung" normalen Harnbestandtheilen zuschreiben, aber auch dafür fehlt bis jetzt jeder klinische oder anatomisch-chemische Anhalt.

Auf die von mir, Olshausen, Dührssen verlangten Gegenversuche als thatsächliche und gründliche Opposition warte ich immer noch. Die Opposition hat sich bis jetzt als eine speculative herausgestellt.

Dass blos Ptomaïne diese Erscheinungen hervorbringen, ist nicht wahrscheinlich, denn wenn wir die Reihen meiner früheren Experimente durchgehen, so lässt sich daraus Folgendes schliessen: Die von mir untersuchten Mikroorganismen haben für die Erzeugung der Nephritis parenchymatosa nicht dieselbe Dignität. Während z. B. die Pilze von Cultur IV sich durch besondere Heftigkeit auszeichneten, musste die Cultur von Fall I mindestens 5mal stärker gewählt werden, um dasselbe Resultat zu erhalten. Ferner fand ich damals die Thatsache, dass gewisse Pilzarten Eiweisstrübungen verursachen, während andere Pilzarten fettige Trübungen in den Nierenkanälchen erzeugten[1]). Es sind folglich in dem Collectivbegriffe Ptomaïnämie Unterschiede zu constatiren, welche jedenfalls zu beachten sind. Die grosse Menge von verschiedenen Ptomaïnen, welche im Stande sind, diese nephritischen Erscheinungen zu erzeugen, macht es ferner natürlich, anzunehmen, dass noch andere chemische Stoffe die nämlichen klinischen und anatomischen Bilder hervorrufen können. Ich erwähnte früher, dass bekanntlich eine ganze Reihe von Stoffen, vielleicht auch Wasser allein[2]), ähnliche Erscheinungen hervorbringen können

[1]) Alex. Favre, dieses Archiv. Bd. 127. S. 35.

[2]) Man erinnere sich, dass Munk seinerzeit durch Ureterenunterbindung und Wassereinspritzungen in das Gefässsystem Convulsionen und Coma erzeugen konnte, somit eine Pseudourämie.

(dieses Archiv. Bd. 124. S. 179). Dass aber geradezu normale Harnbestandtheile, d. h. normale Stoffwechselprodukte, klinisch diese Eigenschaft besitzen, ist noch gar nicht erwiesen, ja nicht einmal wahrscheinlich. Um so mehr muss man diese reine Hypothese mit Vorsicht aufnehmen, da doch in diesem Falle eine eminente Gefahr stets über uns schweben würde. Ferner giebt es einen wichtigen Punkt, der aus meinen Versuchen hervorgeht. Bei einseitigen Nephrectomien gehen die Thiere zuweilen schon nach einigen Stunden, zuweilen auch erst nach 4 oder 5 Tagen, an Pseudourämie zu Grunde. Diese Pseudourämie ist die Folge einer neu entstandenen acuten parenchymatösen Nephritis. Nun, weshalb so riesig grosse Unterschiede zwischen diesen Daten? Wenn es sich um Körperstoffwechselprodukte handelte, so könnte die Differenz dieser Zeitabstände nicht so gross ausfallen, weil regelmässige Lebensprozesse auch regelmässiger verlaufen sollten. Anders verhält es sich bei Blutinfection, welche eine ganz verschiedenartige sein kann.

Indessen habe ich definitiv nachgewiesen, dass viele Pilze im Stande sind, nephritische Erscheinungen und Ptomaïnämien hervorzubringen und dass solche Pilze sehr oft im Blute sich befinden. Kaltenbach gegenüber muss ich an dieser Stelle bemerken, dass ich die Ursache der Eclampsia puerperalis und der nephritischen Erscheinungen nicht in die Placenta verlegte, sondern vielmehr in's Blut der betreffenden Wesen. Ich sagte: Die Gravidität und die von einer Endometritis herkommenden weissen Infarkte der Placenta wirken hier blos als günstiges Moment (dieses Archiv. Bd. 127. S. 71).

3. Pilze im Blute Eklamptischer.

Einige Autoren, Hofmeister u. A., fanden Pilze in der Placenta von Eklamptischen, konnten dagegen keine im Blute derselben wahrnehmen. Die Pilze, welche von Anderen im Blute Eklamptischer gefunden wurden, waren keineswegs massenhaft vorhanden und es bedurfte zuweilen einiger Culturen, um die Anwesenheit derselben sicher constatiren zu können.

Doléris fand Pilze im Blute und im Urin Eklamptischer, ohne jedoch das Verhältniss zwischen Krankheit und Ursache erläutern zu können. Blanc bestätigte diesen Fund; er

konnte einige Male Convulsionen direct bei Thieren erzeugen. Ferner constatirte Roux aus dem Pasteur'schen Institut, wie mir indirect, und zwar aus zuverlässiger Quelle mitgetheilt wurde, ebenfalls Pilze im Blute und im Urin des nämlichen Falles, den ich selbst untersucht habe. Dieser Fall stammte aus der „Maternité Port. Royal“ in Paris. Später war es mir möglich, nicht nur bei Eklamptischen, sondern auch bei einer Reihe von angeblich gesunden Personen Pilze im Blute zu constatiren.

Die Bedingungen, unter welchen diese Pilze wirken können, um Convulsionen und Coma zu erzeugen, habe ich definitiv festgestellt und in einer Reihe von Abhandlungen niedergelegt. Da aber ganz dieselben Convulsionserscheinungen nicht nur bei Schwangeren, sondern auch bei männlichen und weiblichen Individuen (in chirurgischen Fällen) vorkommen können, so legte ich den Hauptwerth auf die Blutnoxen, während ich die Placentarnoxen nur eine Hülfsrolle spielen liess.

Einiges über Prophylaxe der infectiösen Nephritiden.

Schon lange hat mich diese Frage interessirt, denn von Seiten der praktischen Medicin verlangt man gewöhnlich von Experimenten, dass sie nicht nur ätiologische Fragen aufklären, sondern, wenn möglich, auch therapeutische Seiten aufdecken.

Aus meinen früheren Versuchen gingen zwei Hauptsätze hervor:

1) Harnretention bewirkt mit Hülfe der vorhandenen Blutinfection leicht eine partielle oder totale parenchymatöse Nephritis; und

2) eine grosse Zahl von Pilzen erzeugt, wenn sie im Nierenparenchym anwesend sind, auch eine parenchymatöse Nephritis.

Es scheint im ersten Moment leicht, diese beiden Sätze zu combiniren, um daraus die gewünschte Prophylaxe der infectiösen Nephritis zu erhalten. Da Pilze mit dem Harn aus dem Blute ausgeschieden werden und da wir doch eine ganze Anzahl von Diuretica zur Hand haben, so schien es leicht, die Diurese zu befördern, um prophlaktisch die Pilzzahl im Blute zu reduciren. Jedoch sind die Verhältnisse in Wirklichkeit complicirt. Die klassischen Ludwig'schen Nierenversuche mit Indigcarmin haben gelehrt, dass in der Wassertranssudation aus den

(dieses Archiv. Bd. 124. S. 179). Dass aber geradezu normale Harnbestandtheile, d. h. normale Stoffwechselprodukte, klinisch diese Eigenschaft besitzen, ist noch gar nicht erwiesen, ja nicht einmal wahrscheinlich. Um so mehr muss man diese reine Hypothese mit Vorsicht aufnehmen, da doch in diesem Falle eine eminente Gefahr stets über uns schweben würde. Ferner giebt es einen wichtigen Punkt, der aus meinen Versuchen hervorgeht. Bei einseitigen Nephrectomien gehen die Thiere zuweilen schon nach einigen Stunden, zuweilen auch erst nach 4 oder 5 Tagen, an Pseudourämie zu Grunde. Diese Pseudourämie ist die Folge einer neu entstandenen acuten parenchymatösen Nephritis. Nun, weshalb so riesig grosse Unterschiede zwischen diesen Daten? Wenn es sich um Körperstoffwechselprodukte handelte, so könnte die Differenz dieser Zeitabstände nicht so gross ausfallen, weil regelmässige Lebensprozesse auch regelmässiger verlaufen sollten. Anders verhält es sich bei Blutinfection, welche eine ganz verschiedenartige sein kann.

Indessen habe ich definitiv nachgewiesen, dass viele Pilze im Stande sind, nephritische Erscheinungen und Ptomaïnämien hervorzubringen und dass solche Pilze sehr oft im Blute sich befinden. Kaltenbach gegenüber muss ich an dieser Stelle bemerken, dass ich die Ursache der Eclampsia puerperalis und der nephritischen Erscheinungen nicht in die Placenta verlegte, sondern vielmehr in's Blut der betreffenden Wesen. Ich sagte: Die Gravidität und die von einer Endometritis herkommenden weissen Infarkte der Placenta wirken hier blos als günstiges Moment (dieses Archiv. Bd. 127. S. 71).

3. Pilze im Blute Eklamptischer.

Einige Autoren, Hofmeister u. A., fanden Pilze in der Placenta von Eklamptischen, konnten dagegen keine im Blute derselben wahrnehmen. Die Pilze, welche von Anderen im Blute Eklamptischer gefunden wurden, waren keineswegs massenhaft vorhanden und es bedurfte zuweilen einiger Culturen, um die Anwesenheit derselben sicher constatiren zu können.

Doléris fand Pilze im Blute und im Urin Eklamptischer, ohne jedoch das Verhältniss zwischen Krankheit und Ursache erläutern zu können. Blanc bestätigte diesen Fund; er

Thatsächlich und experimentell ausgeführt, zeigte sich der Sachverhalt wesentlich anders.

Wir führten bei 5 Kaninchen von annähernd gleicher Grösse intravenös 5 ccm einer wässerigen Pilzemulsion (Streptococcus pyogenes) ein, und nebenbei bei 5 anderen Kaninchen gleicher Grösse ebenfalls je 5 ccm der nämlichen Pilzemulsion, ausserdem aber bald 25, bald 50, bald 100, bald 150, bald 200 ccm der physiologischen Lösung. Einen wesentlichen Unterschied in der Dauer bis zum Lebensende konnten wir nicht constatiren. Dagegen war eine Thatsache regelmässig wahrzunehmen, dass die Convulsionen bei den mit Wasser injicirten (Dastre und Loye) Kaninchen bedeutend länger andauerten, als bei blos inficirten.

Bei Experimenten, die ich während der Zeit meiner I. Assistenz im physiologischen Institut mit Blausäure anstellte, erhielt ich mit schwachen Dosen Blausäure langandauernde Convulsionen, aber auch Verlängerung, ja selbst endliche Erhaltung des Lebens bei den gebrauchten Thieren. Hier dagegen verhält sich die Sache wesentlich anders, denn obwohl die Convulsionszeit bedeutend verlängert worden war, verblieb die Krankheitsdauer ganz dieselbe. Wir können somit kaum von einer Schwächung der Intoxication sprechen, und das Gewonnene besteht darin, dass die Thiere noch viel mehr leiden müssen, als die nicht gewaschenen, um doch mit demselben Resultat zu endigen.

Klinisch sind uns die Erfahrungen Dr. Rogivue's im Krankenspital Lausanne bekannt, der seinen Scharlachpatienten so viel zu trinken gab, wie sie wünschten. Er fand sehr oft Eiweiss im Urin seiner Patienten, somit schlechte Resultate. Ferner, wie oft bewirkt man bei chronischen Nephritiden durch Verabreichung von Digitalis, Bulbus scillae, Adonis vernalis, Diuretin u. s. w. neben Oedemabnahme bald auch einen Zuwachs der Eiweissmengen!

Ein Mittel, von welchem man kaum alle Eigenschaften kennt (s. Niemeyer), die Milch, bringt, klinisch gesprochen, empirisch viel bessere Resultate. Tarnier[1]), Olshausen[2]), Guéniot und

[1]) in Alex. Favre, dieses Archiv. Bd. 124. S. 190. 1891.

[2]) Olshausen, Volkmann's klin. Vorträge. 1892.

Glomeruli ein nothwendiger Factor existirt, um die Harnkanälchenzellen zu entlasten. Bei meinen Versuchen fand ich die Harngangepithelien regelmässig afficirt, was eine stärkere Diurese prophylaktisch sehr befürworten würde. Nun weiss man aber von unseren Diuretica nicht, ob sie nicht einen grösseren Zudrang der im Blute anwesenden Pilze zu den Harngangepithelien begünstigen; darum entsteht die Frage: Bringt eine stärkere Diurese nicht eine grössere Anzahl von Pilzen zur Absorption durch die Harnkanälchenzellen, als sie die Absonderung aus diesen begünstigt? Damit würde eine grössere Gefahr für eine entstehende Nephritis gegeben sein.

Versuche mit den bekannten Diureticis sind a priori leicht fehlerhaft, denn man kennt die Wirkungszeit und die Latenzzeit derselben nicht, um mit Sicherheit Schlüsse ziehen zu dürfen.

Eine andere Methode, die von Dastre und Loye[1]), versprach in dieser Hinsicht mehr, indem dabei von einer gewissen Zeit an eine constante wässerige Diurese gewonnen wird. Diese Autoren fanden nehmlich, dass, wenn man Wasser in das Gefässsystem von Kaninchen einführt, anfänglich das Blut eine gewisse Quantität von Wasser absorbirt, indem die Harnmenge nicht zunimmt, während später dieselbe Wassermenge von den Nieren secernirt wird, welche durch das Gefässsystem aufgenommen wurde. Sie nannten dieses Experiment Blutwaschung.

1. Die Blutwaschung behufs der Eliminirung der Pilze.

Dass schon a priori diese Diurese prophylaktisch nicht zweckmässig sei, schien von vornherein klar, indem meine früheren Versuche darauf schliessen liessen. — Wenn wir nehmlich bei einem Kaninchen eine einseitige Nephrectomie ausführen, so müsste nach dem Dastre-Loye'schen Experiment das Wasser bald ungehindert durch die andere Niere ausgeschieden werden. Damit wäre aber nach unserer Voraussetzung für einen grösseren Pilzzudrang zu der übrigen Niere gesorgt, indem sofort auch eine doppelte Diurese in diesem Organ statt hat. — Statt dessen aber sterben die Thiere und wir finden eine infectiöse Nephritis, — ein Beweis, dass die Pilzzahl nicht abnahm, sondern relativ zunahm.

[1]) Dastre et Loye, Arch. de physiol. par Brown-Séquard. 1888. p. 93.

C. Schlüsse.

1. Der „interessante“ Fund Schilling's betreffs der Nierenveränderung nach einseitiger Nierenvenenligatur war schon früher von mir constatirt worden.

2. Diese parenchymatöse Trübung ist eine Folge der Blutinfection, also pathologischer Natur.

3. Die Blutwaschung nach Infection hat sich nicht bewährt.

4. Die Convulsionen nach Blutwaschungen erreichen das 10—50fache derjenigen ohne Blutwaschung.

IV.

Ueber seltnere Arten der Combination von Krebs und Tuberculose.

(Aus dem Pathologischen Institut zu Rostock.)

Von Georg Clement
aus Güstrow, Assistenzarzt II. Cl. im Inf.-Rgt. No. 137 in Hagenau i. E.

Die von Rokitansky aufgestellte Theorie, nach welcher Tuberculose und Carcinom einander ausschliessen, oder, wie Dittrich sie durch seinen Schüler Martius modificirte, dass beide Erkrankungen wenigstens nicht in einem und demselben Organe zusammen vorkommen könnten, ist durch zahlreiche Beobachtungen, in denen die Combination beider Erkrankungen festgestellt wurde, widerlegt. Schon Lebert, Virchow, E. Wagner, Friedreich, O. Weber konnten über beweisende Fälle berichten und in neuerer Zeit haben sich derartige Mittheilungen beträchtlich vermehrt. Besonders wurden solche Beobachtungen näher mitgetheilt, in denen in einem und demselben Organ Krebs und Tuberculose beobachtet wurden. So berichtete Carl Friedländer über einen Fall von Cancroid in einer tuberculösen Lungencaverne; Lubarsch beobachtete multiple Carcinome des Ileum mitten unter tuberculösen Geschwüren, einen primären Lungenkrebs in chronisch tuberculösem Lungengewebe, einen metastatischen Krebs in frisch tuberculös infiltrirtem

Pinard[1]) u. A. konnten den regelmässigen günstigen Einfluss der Milch prophylaktisch gegen Schwangerschaftsniere und Eklampsie feststellen.

2. Versuche.

Wenn wir für die prophylaktische Behandlung der infectiösen Nephritiden die wässerige Diurese experimentell kaum empfehlen können, so bedeutet dieses nicht ipso facto, dass sie auch in der Therapie verwerflich ist. In der That, obwohl auch hier, wenn die Ursache noch vorhanden ist, die wässerige Diurese keinen günstigen Einfluss direct auf die Nephritis haben wird, sind doch Diuretica zu verwenden, um üble, ja tödtliche Folgen momentan zu beseitigen. Sie sind jedoch mit der grössten Vorsicht anzuwenden aus den obenerwähnten Gründen.

Wir gehen nun zu den angestellten Experimenten über:

Ich benutzte einen Apparat, der aus zwei Büretten bestand, die mit einem gemeinsamen Ausfluss-T-Hahn communicirten; in einer dieser Büretten war das physiologische Wasser, während in eine andere Pilzemulsionen gebracht wurden.

Versuch 1. Einem Kaninchen (w.) wird die Vena jugularis blossgelegt und eine Glascanüle darin fixirt. Eine Klemme hindert den Luftzutritt in das Venensystem. Zuerst wird Pilzemulsion (Streptococcus pyogenes) intravenös eingeleitet (5 ccm), worauf 25 ccm Kochsalzlösung nachgeführt werden. Tod des Thieres nach 24 Stunden. — Infectionsnieren.

Versuch 2. Gleich, wie der vorherige. — 50 ccm Kochsalzlösung werden intravenös eingeführt. — Tod des Thieres nach 52 Stunden. — Infectionsnieren.

Versuch 3. Versuch, gleich wie der vorhergehende. — 100 ccm Kochsalzlösung eingeführt. — Tod des Thieres nach 46 Stunden. — Infectionsnieren.

Versuch 4, gleich wie vorher, jedoch 150 ccm Kochsalzlösung. Tod des Thieres nach 34 Stunden. — Infectionsnieren.

Versuch 5, gleich wie oben. — 200 ccm Kochsalzlösung. — Tod des Thieres nach 52 Stunden. — Infectionsnieren.

Versuch 6, 7, 8, 9 und 10. Es werden 5 Thiere nach einander intravenös inficirt und zwar ebenfalls mit 5 ccm Pilzemulsion gleicher Natur und Stärke, wie bei den früheren Versuchen.

Tod der Thiere nach 24, 60, 34, 43 und 36 Stunden. — In allen Fällen erweist die Autopsie Infectionsnieren parenchymatöser Natur.

[1]) Guéniot et Pinard, Bulletin academique. 31. Jan. 1890.

C. Schlüsse.

1. Der „interessante“ Fund Schilling's betreffs der Nieren-veränderung nach einseitiger Nierenvenenligatur war schon früher von mir constatirt worden.
2. Diese parenchymatöse Trübung ist eine Folge der Blut-infection, also pathologischer Natur.
3. Die Blutwaschung nach Infection hat sich nicht bewährt.
4. Die Convulsionen nach Blutwaschungen erreichen das 10—50fache derjenigen ohne Blutwaschung.

IV.

Ueber seltnere Arten der Combination von Krebs und Tuberculose.

(Aus dem Pathologischen Institut zu Rostock.)

Von Georg Clement
aus Güstrow, Assistenzarzt II. Cl. im Inf.-Rgt. No. 137 in Hagenau i. E.

Die von Rokitansky aufgestellte Theorie, nach welcher Tuberculose und Carcinom einander ausschliessen, oder, wie Dittrich sie durch seinen Schüler Martius modificirte, dass beide Erkrankungen wenigstens nicht in einem und demselben Organe zusammen vorkommen könnten, ist durch zahlreiche Beobachtungen, in denen die Combination beider Erkrankungen festgestellt wurde, widerlegt. Schon Lebert, Virchow, E. Wagner, Friedreich, O. Weber konnten über beweisende Fälle berichten und in neuerer Zeit haben sich derartige Mittheilungen beträchtlich vermehrt. Besonders wurden solche Beobachtungen näher mitgetheilt, in denen in einem und demselben Organ Krebs und Tuberculose beobachtet wurden. So berichtete Carl Friedländer über einen Fall von Cancroid in einer tuberculösen Lungencaverne; Lubarsch beobachtete multiple Carcinome des Ileum mitten unter tuberculösen Geschwüren, einen primären Lungenkrebs in chronisch tuberculösem Lungengewebe, einen metastatischen Krebs in frisch tuberculös infiltrir-

Lungengewebe; K. Zenker betonte besonders, dass auch keine locale Immunität bestände, und beschrieb 2 Fälle von Tuberculose und Carcinom in ein und demselben Organ: In einem Oesophagus- und einem Stimmbandcancroid fanden sich an der Grenze zum normalen Gewebe verkäste und miliare Tuberkel, die im ersten Falle auch Tuberkelbacillen enthielten. Einen ähnlichen Fall, wie K. Zenker — Tuberculose in einem ulcerirten Oesophaguskrebs — beschrieb Cordua, der unter Orth's Leitung arbeitete. — Ferner wurde von Crone aus dem Pathologischen Institut zu Tübingen ein Fall beschrieben, der als Tuberkelcarcinom des Kehlkopfs bezeichnet wird und wo nach der Auffassung des Verfassers das Carcinom sich auf tuberculöser Basis entwickelt hatte, während Baumgarten umgekehrt einen Fall von Kehlkopfcarcinom beobachtete, in dem es secundär zur Ansiedlung von Tuberkelbacillen und zur Entwickelung von Tuberkeln kam.

Derartige Fälle besitzen zunächst nur die Bedeutung von Curiositäten; immerhin gaben sie den meisten Autoren Anlass, auf die Frage, wie die Combination beider Erkrankungen stattfindet, mehr oder weniger ausführlich einzugehen. Zenker, dessen Arbeit im October 1890 erschien und der weder die 2½ Jahre früher erschienene ausführliche Arbeit von Lubarsch, noch die kurz vorher erschienene von Loeb berücksichtigte, stellt zwei Möglichkeiten der Combination auf: einmal kann die Tuberculose ebenso wie ein einfacher chronischer Entzündungsreiz wirken und zur Epithelwucherung führen, andererseits kann durch Gewebszerfall, der bei dem Carcinom stattfindet, die Eingangspforte für die Tuberkelbacillen gebildet werden. Loeb, der sich ebenfalls nicht der Mühe unterzog, die Arbeiten seiner Vorgänger genauer zu berücksichtigen, fand unter 495 Fällen von Tuberculose und 111 Fällen von Krebs 31mal die Combination beider Krankheiten. Er glaubt, dass häufig die Combination nur zufällig ist, und erklärt es ferner nach dem jetzigen Stand unseres Wissens über die Genese des Carcinoms „für wahrscheinlich, dass seine Entstehung durch die Tuberculose gefördert wird". Auf der anderen Seite aber hält er es „für unzweifelhaft, dass die Krebskachexie durch hochgradige Ernährungsstörung des Organismus einen ausserordentlich fruchtbaren Boden für das Gedeihen der Tuberkelbacillen bildet". —

Wie verschieden gerade über diese
sind, zeigen Bemerkungen, welche von
ferenten der Loeb'schen Arbeit herrühren.
begleitet diese Ausführungen Loeb's mi
während Baumgarten in seinem Jahres
„ob diese Ansicht richtig ist, möchten wi
auch in Carcinomleichen sehr oft in Abhei
Tuberkelprodukte angetroffen". —

Am ausführlichsten sind bereits al
kommenden Punkte von Lubarsch behar
wies zunächst scharf auf die Grundsätze
tistik befolgt werden müssten, und beton
nur die Fälle von ausgebreiteter Tub
werden dürften, sondern überhaupt alle d
tuberculöser Heerd im Körper auffindbar
legung der Sectionsprotocolle des Breslauer I
vom 1. April 1875 bis 1. Juli 1887 stell

Von 6536 Secirten waren tuberculös . . . .
carcinomatös . . .
von 2668 Tuberculösen waren carcinomatös .
von 3868 Nichttuberculösen waren carcinomatö
von 569 Carcinomatösen waren tuberculös .
von 5967 Nichtcarcinomatösen waren tuberculö

Es stellte sich also heraus, dass c
Erkrankungen zwar nicht zu den grosse
aber doch bedeutend seltener vorkommt
für sich allein, d. h. bei Nichttuberculöser
3mal so oft vor, als bei Tuberculösen, u
tösen findet sich Tuberculose mehr als
wie bei Krebskranken. Es ist also die
ein relativ seltenes Ereigniss. —

In Bezug auf die Art der Combinat
barsch fünf Möglichkeiten:

1. Rein zufälliges Zusammentr
in Ausheilung begriffenen Tuberculose trit
entwickelt sich ohne die tuberculöse A
oder von ihr beeinflusst zu werden. Daz
Hälfte aller Fälle; so dass also hier

Ansicht vertritt, die später von Baumgarten ausgesprochen wurde.

2. Neben alten tuberculösen Veränderungen und frischen miliaren tuberculösen Entzündungen der serösen Häute findet sich ein in vollster Ausbreitung begriffenes, metastasirendes Carcinom. — Hier ist der Zusammenhang so zu denken, dass durch die allgemeine Krebskachexie der Nährboden für die noch überlebenden Tuberkelbacillen wieder günstiger geworden ist, und so die neuen tuberculösen Eruptionen von den alten Heerden aus erfolgen. Solche Fälle sind aber durchaus nicht häufig; sie sind ähnlich anzusehen, wie solche frische Tuberculosen, die an andere schwere Krankheiten (an Typhus, Influenza, Masern u. s w.) sich anschliessen können. —

3. Zu einem im vollsten Fortschreiten befindlichen Carcinom tritt eine frische tuberculöse Erkrankung hinzu. Solche Fälle sind besonders selten, viel seltener als Loeb annimmt. Lubarsch konnte nur 3 solcher Fälle bei seinem grossen Material auffinden; aus der Literatur sind hierzu vielleicht die Fälle von Zenker und Cordua zu rechnen. Jedenfalls ist keineswegs erwiesen, dass Tuberkelbacillen Carcinomatöse leichter inficiren können wie Gesunde.

4. Zu einer chronischen progressiven Tuberculose tritt ein Krebs hinzu. Hier ist das Verhältniss derartig, dass ein innerer Zusammenhang wohl bestehen kann. Die Tuberculose wirkt dann nicht als directe, wohl aber als prädisponirende Ursache, ähnlich wie chronische oder acute örtliche Traumen als prädisponirende Momente für die Entwickelung bösartiger Tumoren in Betracht kommen. —

5. Wäre ein gleichzeitiges Auftreten beider Erkrankungen möglich, eine Hypothese, die theoretisch wohl denkbar, aber klinisch und pathologisch-anatomisch schwer festzustellen ist. —

In Bezug auf die relative Seltenheit der Combination wies Lubarsch statistisch nach, dass sie (die Seltenheit der Combination) durch die Verschiedenheit der Altersklassen, in denen beide Erkrankungen am häufigsten sind, nicht in ausreichender Weise erklärt wird. Dass das Hinzutreten einer neuen tuberculösen Infection bei Carcinomatösen ein seltenes Ereigniss ist, er-

klärt er dadurch, dass wahrscheinlich das Blut oder die Gewebe Krebskranker feinste chemische Veränderungen aufweisen, die das Wachsthum der Tuberkelbacillen und anderer Mikroorganismen beeinträchtigen oder verhindern. Denn auch andere acute Infectionen, ebenso wie Phthise, sind bei Carcinomkranken verhältnissmässig bedeutend seltener, als bei gleichalterigen Nichtkrebskranken. Jedenfalls darf man auch hier nicht schematisiren und erwarten, dass sich in dieser Beziehung alle Carcinomkranken gleichartig verhalten. Zeigen sie doch gerade in Bezug auf die chemische Zusammensetzung des Blutes grosse Unterschiede. Mitunter findet eine ausgedehnte Zerstörung rother Blutkörperchen (Abnahme des Hämoglobingehaltes) statt, mitunter ist eine solche überhaupt nicht nachweisbar. Und gerade Aenderungen in der Zusammensetzung des Blutes sind sicher für das Verhalten des Körpers zu den Bakterien von grosser Bedeutung.

Diese von Lubarsch festgestellten Thatsachen über die Combination von Krebs und Tuberculose, sind auch von den späteren Autoren, wie Zenker, Loeb und Cordua im Wesentlichen bestätigt worden. Nur von Ribbert ist neuerdings der Versuch gemacht worden, einen noch innigeren Zusammenhang zwischen Krebs und Tuberculose festzustellen. Ausgehend von seinen Untersuchungen über die Histogenese des Krebses (dieses Archiv. Bd. 135), wonach die Carcinomentwickelung mit einem Höhenwachsthum des Bindegewebes und einem Eindringen wandernder Bindegewebszellen zwischen die Epithelien beginnt, wodurch die einzelnen Epithelzellen isolirt werden und nun, weiter wuchernd, Alveolen und Stränge in der Tiefe bilden können, glaubt er in der Bildung von tuberculösem Granulationsgewebe in dem subepithelialen Bindegewebe gerade einen Vorgang erblicken zu dürfen, der diese Bedingungen für die Krebsentwickelung erfüllt. Er führt zum Beweise 11 Carcinomfälle an (6 Fälle von Unterlippenkrebs, je 1 von Krebs des Rachens, Zahnfleisches, Augenlids, der Zunge und des Penis), in denen sich in dem zellreichen Bindegewebe zwischen und unter den Krebsalveolen mehr oder weniger reichlich Riesenzellen mit wandständigen Kernen vorfanden, die er als Beweise für die tuberculöse Natur des Granulationsgewebes betrachtet. So sehr man es im Allgemeinen begrüssen muss, wenn hier von Ribbert der Versuch gemacht

wird, für das verhältnissmässig häufige Vorkommen des Lupuscarcinoms eine anatomische Erklärung zu geben, so kann man doch zwei Bedenken nicht unterdrücken. Das erste richtet sich gegen Ribbert's Anschauung von der Histogenese des Carcinoms; sicherlich ist sie in mancher Beziehung plausibel und anziehend; sie würde ja vor Allem geeignet sein, Aufklärung über das Verhältniss chronischer Reizwirkung und Carcinombildung zu geben. Aber es scheint zweifelhaft, ob sie auf Grund umfassender anatomischer Beobachtungen durchführbar ist, nach Meinung von Prof. Lubarsch sprechen besonders Uterus- und Mammakrebse dagegen. Das zweite Bedenken richtet sich gegen die Deutung der in den 11 Carcinomfällen beobachteten Riesenzellenbildung als tuberculöser Bildungen. Thatsächlich scheint nur in Beobachtung 10 wirklich Tuberculose bestanden zu haben, während in allen übrigen Fällen eine Art Fremdkörpertuberculose vorgelegen hat, wie Herr Dr. Krückmann noch näher in einer besonderen Arbeit nachweisen wird. Wenn Ribbert meint, dass in seinen Fällen Fremdkörpertuberculose ausgeschlossen werden müsse, weil in den Riesenzellen Fremdkörper vermisst wurden, so muss demgegenüber betont werden, dass die Fremdkörper weder so grober Natur zu sein, noch immer in den Riesenzellen zu liegen brauchen. Es würde aber thatsächlich sehr bedenkliche Consequenzen haben, wenn man in dem isolirten oder diffusen Auftreten von Riesenzellen in einem entzündlichen Granulationsgewebe ein Zeichen von Tuberculose sehen wollte und es wird gerade in der auf Prof. Lubarsch's Veranlassung gemachten, demnächst in diesem Archiv erscheinenden Arbeit von Dr. Krückmann gezeigt werden, wie eine grosse Reihe von diagnostischen Irrthümern entstehen würden, wenn man die Ribbert'sche Deutung unbedenklich acceptiren wollte. Aus diesen Gründen erscheint es vorläufig nicht möglich, die Ribbert'schen Ideen über einen innigeren Zusammenhang zwischen Krebs und Tuberculose für erwiesen zu erachten. Lubarsch, der sich auch später bei grossem Sectionsmaterial von der Richtigkeit seiner früheren Eintheilung weiter überzeugen konnte und sowohl in Zürich, wie in Rostock, zahlreiche Fälle der verschiedensten Art der Combination von Krebs und Tuberculose gefunden hat, hält daher auch jetzt noch an den oben angegebenen

4 Punkten fest. Nur in einer Beziehung, die namentlich in klinischer Hinsicht von grösserem Interesse ist, haben seine damaligen Untersuchungen eine Ergänzung durch neue Fälle gefunden, zu deren genaueren Untersuchung ich daher durch ihn veranlasst wurde. Es ist dies vor Allem die Combination von Krebs mit Tuberculose der benachbarten Lymphdrüsen. — Zwei Beobachtungen dieser Combination, sowie noch 2 andere interessante Fälle sollen den Gegenstand folgender Untersuchung bilden.

1. Combination von Krebs des Unterkiefers mit Tuberculose der Halslymphdrüsen.

Anna F., 59 Jahre alt, Schuhmachersfrau aus G. — Vater an einem Knieleiden, Mutter im 80. Jahre an Altersschwäche gestorben. Ein Bruder der Schwindsucht erlegen. Mann der Pat. lebt und ist gesund. Von ihren 6 Kindern sind 2 in dem ersten Lebensjahre gestorben an Krämpfen, die 4 lebenden sind gesund. Schon seit Jahren, will sie an geschwollenen Drüsen am Halse gelitten haben, und wurde deswegen vor langer Zeit operirt, woher die unter der linken Unterkieferhälfte befindlichen Narben stammen. — Im September 1891 bemerkte Pat. in der Gegend hinter dem linken unteren Eck- und 1. Backzahn einen kleinen schmerzlosen Knoten. Sie achtete wenig darauf, doch bemerkte sie dass sich derselbe langsam nach hinten ausbreitete. Als dann Schmerzen im 2. Backzahn auftraten, liess sie sich diesen ausziehen, worauf die Schmerzen verschwanden. Die Geschwulst vergrösserte sich weiter, weshalb Pat. am 2. Februar 1892 die chirurgische Klinik aufsuchte.

Status praesens. Pat. mittelgross, sehr mager, entkräftet; Brust- und Bauchorgane scheinbar gesund. Auf der Vorderfläche der linken Halsseite befinden sich mehrere schmale, feste, mit der Unterlage locker verwachsene Narben. Die submaxillaren und oberflächlichen Halslymphdrüsen sind bis zu Haselnussgrösse geschwollen. Auf der Innenfläche des Alveolarfortsatzes der linken Unterkieferhälfte befindet sich ein Geschwür mit unregelmässigen unterminirten Rändern, tief zerklüftetem, schmierig belegtem Grunde. Es setzt sich von der Schleimhaut des Alveolarfortsatzes auf die Mundschleimhaut fort, hart bis an die Zunge heranreichend. Nach vorn reicht es bis hinter den linken Eckzahn und hinten bis an die Stelle, wo der Gelenkfortsatz des Unterkiefers sich aus seinem horizontalen Theil erhebt. Die Umgebung des Geschwürs ist stark infiltrirt.

Operation. Resection der linken Hälfte des Unterkiefers und Ausräumung der submaxillaren Lymphdrüsen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich die in der Mundschleimhaut entstandene Neubildung als ein leicht verhornender Plattenepithelkrebs mit entzündlichen Infiltrationen und ziemlich starkem Glykogengehalt; die carcinomatöse Neubildung reicht weit in die Mundschleimhaut hinein, doch ist sie zwischen den serösen Drüsen nicht mehr aufzufinden;

ebenso besteht in den submaxillaren Speicheldrüsen nur chronisch interstitielle Entzündung. Die submaxillaren Lymphdrüsen wichen schon im grobanatomischen Verhalten von dem Carcinom ab; während dieses, wie die meisten Plattenepithelkrebse, eine deutlich gekörnte Schnittfläche zeigte, erschienen jene mehr homogen weiss bis grau, gelatinös mit eingesprengten opak gelben käsigen Streifen und Platten, sie waren vergrössert und verhärtet. — Wenn demnach schon nach dem grobanatomischen Befund die Wahrscheinlichkeit ausgesprochen werden musste, dass es sich um Tuberculose der Lymphdrüsen handele, so wurde diese Vermuthung durch die mikroskopische Untersuchung vollkommen bestätigt. Es fanden sich sowohl ausgedehnte Verkäsungen, wie erst in Verkäsung begriffene Tuberkel. In den mehr peripherischen Theilen der Drüsen wiegen Epitheloid- und Riesenzellentuberkel vor, neben denen auch leicht nekrotische mit pallisadenartiger Anordnung der peripherischen Zellen aufgefunden werden. Obgleich es in den untersuchten Schnitten nicht gelang, Tuberkelbacillen aufzufinden, so konnte doch nach dem beschriebenen histologischen Befund kein Zweifel obwalten, dass es sich um typische Tuberculose handelte.

Welcher Art die Combination beider Erkrankungen in diesem Falle war, ist verhältnissmässig sicher festzustellen. Die Anamnese, die Narben am Halse (die Frau war vor vielen Jahren, ehe das Krebsleiden bestand, wegen Drüsenschwellung am Halse operirt worden), die histologische Struktur der tuberculösen Drüsen (ausgedehnte Verkäsung) sprechen dafür, dass die Tuberculose der ältere Prozess war. Vermuthlich war sie im Laufe der Jahre zum Stillstand gekommen; doch hatten sich, wie so oft, Tuberkelbacillen noch lebend erhalten, die nun unter dem Einflusse der Carcinomentwickelung sich wieder vermehrten und frische tuberculöse Eruptionen machten. Dabei darf man sich den Einfluss des Carcinoms nicht als einen specifischen denken; auch ein einfacher entzündlicher Prozess hätte vielleicht dieselbe Wirkung haben können. Wesentlich ist die Hyperämie und die frische Schwellung der Lymphknoten, die bei der secundären Entzündung in der Mundhöhle eintrat, und wodurch den alten Heerden frisches Nährmaterial zugeführt, und die ruhenden Bacillen wieder mobil gemacht wurden. — Es ist also klar, dass das Carcinom später sich entwickelte, dass es bei einem Individuum, das früher an Lymphknotentuberculose gelitten hatte, ausbrach. Dass eine innige Beziehung zwischen der alten Tuberculose und dem Krebs bestehe, ist von der Hand zu weisen; denn ein allgemein-schwächender Einfluss kann durch eine be-

schränkte locale Tuberculose nicht ausgeübt werden, und an die Schaffung einer localen Disposition ist nicht zu denken, da der Krebs sich nicht an derselben Stelle entwickelte, wo die Tuberculose gewesen war. Es muss der Fall vielmehr im Princip und im Beginn unter die Kategorie 1 von Lubarsch (rein zufällige Combination) eingereiht werden, obgleich er späterhin mehr in die Kategorie 2 gehört, da im weiteren Verlauf die alte Tuberculose von dem Carcinom beeinflusst wurde, wie durch die frischen Tuberkel bewiesen wird. — Auf welchem Wege die alte Tuberculose entstanden war — ob es sich um eine Fütterungstuberculose handelte und die Tonsillen die Eingangspforte bildeten (Hanau) — das liess sich jetzt nicht mehr feststellen.

2. Carcinom der rechten Mamma mit Tuberculose der Achseldrüsen derselben Seite.

Frau Marie D. aus R., 56 Jahre alt, wurde am 12. März 1892 in die chirurgische Klinik zu Rostock aufgenommen. Aus gesunder Familie, hat 2 gesunde Kinder, früher stets gesund, in den letzten Jahren magenleidend und kurzluftig. Ende December 1891 an Influenza erkrankt, bei der hauptsächlich die Lungen afficirt waren. Vor 6 Wochen bemerkte sie einen Knoten in der rechten Brust, der nicht schmerzhaft war und sich auch nicht vergrösserte.

Status präsens: Gut genährte, kräftige Pat. Herzthätigkeit schwach. Ausgedehntes Lungenemphysem, Bronchialkatarrh. In der rechten Mamma im oberen inneren Quadranten ist ein unregelmässiger, nicht scharf begrenzter Tumor von Hühnereigrösse mit höckriger Oberfläche fühlbar. Der Tumor ist knorpelhart, mit der Haut verwachsen, gegen die Unterlage verschieblich. Warze eingezogen. Achseldrüsen fühlbar.

Diagnose: Carcinoma mammae et glandularum axillarium.

Operation. (Typische) Amputation der Mamma und Ausräumung der Achselhöhle.

Mikroskopisch zeigte die exstirpirte Geschwulst den Bau eines zell reichen, grossalveolären Krebses; meistens überwog der zellige Bestandthei stark über das bindegewebige zarte Stroma, so dass die Struktur des Me dullarkrebses vorhanden war; solche Stellen fanden sich namentlich in de Haut dicht unter dem Epidermisüberzug vor; an anderen mehr in der Tief gelegenen Stellen bot der Tumor die Verhältnisse des Carcinoma simple dar, d. h. Zellwucherung und Stromabildung standen in annähernd gleiche Verhältniss. Die Zellen der Alveolen waren bald kleincylindrisch, bal mehr rundlich, stark verfettet, nicht selten begegnete man auch grössere Nekrosen und Verkalkungen. Das bindegewebige Stroma gab an viele

Stellen sowohl die chemische Reaction, wie die Färbung des Mucins. Mitosen wurden reichlich gefunden. In den axillaren Lymphdrüsen fand man keine Krebsmetastasen; bei der ersten Untersuchung wurde nur eine chronische Entzündung festgestellt. Nach Anfertigung zahlreicher Schnitte von verschiedenen Stellen erkannte man neben chronischer Entzündung und bedeutend kleinzelliger Infiltration tuberculöse Heerde und zwar ganz frische Tuberkel, welche typische Riesenzellen enthielten; vielfach waren die Heerde in Verkäsung begriffen, wobei man alle Uebergänge von dem Beginn des Prozesses bis zur vollendeten ausgesprochenen alten Verkäsung beobachten konnte.

In diesem Falle ist der Zusammenhang beider Erkrankungen nicht leicht zu erkennen. Während im vorigen Falle die localisirte Tuberculose in den Halslymphdrüsen an und für sich gut zu erklären war, bietet hier bereits die Localität der erkrankten Drüsen Schwierigkeiten dar. Eine isolirte Tuberculose der Achseldrüsen kommt so gut wie gar nicht vor, und finden sich überhaupt die Achseldrüsen tuberculös erkrankt, so sind wesentlich zwei Möglichkeiten vorhanden: entweder sie sind im Anschluss an eine Mammatuberculose erkrankt, oder die Achseldrüsentuberculose ist die Theilerscheinung einer ausgebreiteten Lymphdrüsentuberculose, wobei dann auch die Cervical- und Jugulardrüsen miterkrankt sind, wie das bei ausgebreiteter Lungen- und Pleuratuberculose öfters vorkommt, wenn dann wegen Verlegung zahlreicher Lymphstämme und -Drüsen ein retrograder Lymphtransport eintritt. Beide Möglichkeiten sind hier ausgeschlossen. Es wurde besonders darauf geachtet, ob etwa in der Brustdrüse neben dem Carcinom noch Tuberculose vorhanden sei, es war aber keine Spur davon aufzufinden. Ebenso ist es sicher, dass eine irgendwie nennenswerthe Lungen- und Pleuratuberculose nicht vorhanden gewesen ist, denn bei genauer Untersuchung konnte nur Lungenemphysem und Bronchialkatarrh nachgewiesen werden. Als eine weitere Möglichkeit blieb [illegible]e nun noch übrig, dass Tuberkelbacillen in die bereits carcinomatöse Mamma eingedrungen wären und sich dann in den Achs[illegible]drüsen angesiedelt hätten. Wenn es nun auch vorkommt, das[illegible] Mikroorganismen unverletzte Haut und Schleimhäute passire[illegible] können (Schimmelbusch, O. Roth u. A.) und für den [illegible]uberkelbacillus, auch für die Schleimhaut festgestellt ist, das[illegible]er, wenn er eingedrungen, nicht dort, sondern erst in den [illegible]gionären

Lymphdrüsen Veränderungen hervorbringt (Camet), so ist es doch nicht recht verständlich, wie hier Tuberkelbacillen in die Mamma eindringen sollten. Das wäre, wenn auch nicht sehr wahrscheinlich, so doch verständlicher, dann, wenn das Carcinom ulcerirt wäre. — Man muss hiernach eine andere Erklärung versuchen. Da es bei den bestehenden anatomischen Verhältnissen nicht wohl angeht, einen lymphogenen Transport der Tuberkelbacillen von der Pleura oder den Lungen her zu den axillaren Lymphknoten anzunehmen, so sind eigentlich nur noch zwei Möglichkeiten vorhanden: entweder die Tuberkelbacillen waren von Alters her dort deponirt, oder sie sind auf dem Wege der Blutbahn dorthin gelangt. Man könnte bei der näheren Ausführung des ersten Punktes dann daran denken, dass es sich um eine congenitale Tuberculose handelte, dass die Tuberkelbacillen oder Sporen derselben 56 Jahre lang latent geblieben und erst unter dem Einfluss des Carcinoms und des durch ihn verursachten vermehrten Lymph- und Saftstroms zur Vermehrung gebracht wären. — Selbst wenn man mit Baumgarten die congenitale Uebertragung von Tuberkelbacillen für einen häufigen Vorgang hält, wird man für den vorliegenden Fall diese Erklärung doch nicht als sehr plausibel hinstellen können. Gegen diese Annahme spricht: 1) die Anamnese; Patientin stammte aus ganz gesunder, nicht tuberculös belasteter Familie; 2) der ungewöhnliche Sitz der Lymphknotentuberculose; 3) die äusserst lange Latenzperiode, die man dabei annehmen müsste, und zu der man doch nur greifen dürfte, wenn jede andere Erklärungsmöglichkeit ausgeschlossen wäre. So bleibt als letzte Erklärung die Annahme übrig, dass die Tuberkelbacillen auf dem Blutwege in die Achseldrüsen hineingelangten. Aber von wo stammen sie? Hierüber könnte nur eine weitere klinische Beobachtung oder besser noch die Autopsie näheren Aufschluss geben. Vermuthlich wird es sich so verhalten haben, dass im Anschluss an eine Influenza eine geringe Lungentuberculose sich langsam entwickelte. Nun gehen wahrscheinlich auch dann, wenn noch keine grösseren diagnosticirbaren Zerstörungen im Lungenparenchym vorhanden sind, Tuberkelbacillen in die Blutbahn — Lungencapillaren — über, so dass sie in den Gesammtkreislauf gelangen, wo sie aber um so sicherer zu Grunde gehen, je

widerstandsfähiger das betreffende Individuum gegen Tuberculose ist. Vielleicht sind auch in diesem Falle schon öfters Tuberkelbacillen in die Blutbahn und von da auch in die Achseldrüsen gelangt, wo sie aber, wie in anderen Gefässbezirken, nach kurzer Zeit abstarben. Erst dann, als durch die entzündlichen Vorgänge, welche im Anschluss an den Mammakrebs in den Achsellymphknoten aufgetreten waren (auch histologisch fand sich ja an einzelnen Stellen chronische Entzündung), die Bedingungen für die Vermehrung der Tuberkelbacillen günstiger geworden waren, wurden sie in den Achseldrüsen festgehalten, gelangten zur Vermehrung und erzeugten frische Tuberculose. Es verhielte sich dann hier ebenso wie in dem bekannten — durch viele andere Beobachtungen und Experimente bestätigten — Versuche von Chauveau, wo die in die Blutbahn eingeführten Mikroorganismen sich nur in dem torquirten Hoden — als dem Orte geringeren Widerstandes — ansiedelten und vermehrten. Nach dieser Auffassung, welche wir auch dann festhalten müssen, wenn man etwa noch eine andere Entstehungsweise der Achseldrüsentuberculose für möglich hielte, bestände also ein innerer Zusammenhang zwischen dem Carcinom und der Tuberculose in der Weise, dass durch locale, durch die Carcinomwucherung bedingte Vorgänge in den Lymphknoten die Existenzbedingungen für die Tuberkelbacillen günstiger geworden wäre. — Es würde demnach dieser Fall in die Kategorie 2 von Lubarsch fallen.

3. Magenkrebs mit grossknotiger Lebertuberculose. Tuberculose der periportalen und axillaren Lymphknoten.

Anamnese. Marie Sch., 52 Jahre, Arbeiterfrau, wurde am 28. Februar 1893 in die innere Klinik zu Rostock aufgenommen. Sie klagt über Schmerzen in der Magengegend unmittelbar nach dem Essen, die sie seit etwa ½ Jahr bemerkt haben will, namentlich wenn sie feste Speisen genoss. Gleich nach der Mahlzeit häufig Erbrechen. Seit einem halben Jahr an Kraft und Gewicht abgenommen. Stuhlgang häufig und dünn, bisweilen nur Schleim und Blut enthaltend. Seit ¼ Jahr Schwellung beider Unterschenkel.

Status praesens. Mittelgrosse Frau von ziemlich starkem Knochenbau, schlaffer, mässig entwickelter Musculatur und geringem Fettpolster. Haut hat einen Stich in's Gelbliche. Rechtes Bein in toto geschwollen, die

Haut desselben sehr gespannt und geröthet.]
gefässe ist ein etwa 5 cm langer Strang fühlba
2 Finger durchgängig. Schleimhäute blass. Zun
nicht geschwollen. Lungen normal. Herz gesu
Bauch nicht aufgetrieben. Leber 2 Finger brei
Milz nicht vergrössert. Im Epigastrium fühlt man
Lebergrenze eine unebene, nicht scharf abgrenzba
mit der Zwerchfellbewegung verschiebt und gedän
giebt. — Urin schwach alkalisch.

Krankheitsverlauf: Während der Behandl
Magensaftes constatirt. Von den als Probefrüh
wurden noch unzerkleinerte Semmelbrocken hera
wurde auch eine geringe Menge Blut mit expri
brechen liessen nach; Pat. fühlt sich wohler un
der Behandlung aus.

8 Tage nach der Entlassung stellten sich die
ein: Erbrechen, saures Aufstossen, besonders nac
Auf der Strasse ist sie mehrfach ohnmächtig u
mehr abgemagert. Sie sucht das Krankenhaus wi

Status praesens wie am 28. März. Nur
auf Druck sehr schmerzempfindlich.

Während der Behandlung treten ausstrahlende
Epigastrium nach beiden Seiten zum Rücken hi
Erbrechen nach dem Essen von Speiseresten, biswe
migen Massen. Reaction alkalisch. Pat. klagt
Frost und Hitze. Temperatur dann immer erhö
8. Mai fühlt man ungefähr in der Mitte zwischen N
formis eine ziemlich stumpfrandige, mässig unebe
bewegung verschiebliche, mässig druckempfindlich
etwa bis zur Lin. pap., nach rechts bis zum Rande
sich ausbreitend. Gedämpft tympanitischer Scha
mehr, bald weniger über Schmerzen im Epigastri
letzten Zeit weniger Schmerzen, auch keine Druc
gastrium mehr vorhanden. Am 17. Juni verlässt
Klinik.

14 Tage nach ihrer Entlassung trat wieder E
nach dem Genusse fester Speisen, auch anfallsw
Magengegend nach dem Essen. Im Erbrochenen wi
Streifen bemerkt haben. Saures Aufstossen. Stuhlga
am Tage, 3mal in der Nacht. Seit 4 Wochen beme
in der rechten Achselhöhle, welche rasch wuchs, un
Seit dem 15. October schwoll der rechte Arm an u
taub. Sie fühlt sich sehr matt und schwach, friert
um den andern Abend sehr heftig auftretende Schü
Am 16. October 1893 wurde sie wieder in die Klin

Status praesens. Mittelgrosse Frau. Musculatur schlaff. Fettpolster geschwunden. Oedem des rechten Armes. Geringes Oedem der Unterschenkel. — Haut und Schleimhäute sehr blass. — Zunge blass, feucht, nicht belegt. — Pupillen reagiren gleich. — Rechte Axillardrüsen bilden ein gut faustgrosses, festes, knolliges Packet. Die rechten Supra- und Infraclaviculardrüsen sind fast wallnussgross zu fühlen. Jugular- und Submaxillardrüsen nicht verhärtet und vergrössert. Einige harte nicht verschiebliche bohnengrosse Drüsen in der Fossa subclavicularis.

Thorax: Andeutung von Trichterbrust. Lungen: nihil. — Herztöne rein, leise. Spitzenstoss schwach fühlbar.

Abdomen flach. In der rechten Regio iliaca Tumoren fühlbar (?). Dicht über dem Nabel ein etwa taubeneigrosser Tumor (?).

Leber: obere Grenze 6. Rippe. Untere in der Lin. med. in der Mitte zwischen Nabel und Proc. ensiform. in der Lin. pap. 2 Finger breit unter dem Arcus, sie schneidet den linken Rippenbogen gut 2 Finger breit vor der Lin. medialis.

Milz nicht palpabel, nicht vergrössert.

Urin gelb, zeigt Nubeculae. Reaction sauer.

Pulsation der recten Art. rad. schwächer als die der linken.

Krankheitsverlauf: Während der Behandlung trat mehrfach nach dem Essen Erbrechen ein, häufig klagt Pat. über Magenschmerzen. Der nach einem Probefrühstück ausgeheberte Mageninhalt ergab viel unverdaute Speisen vom Tage vorher; Reaction schwach sauer. Nach vorgenommener Magenspülung sind Schmerzen nicht mehr vorhanden. Das Oedem des rechten Armes besteht fort, bald stärker, bald schwächer werdend, auch der linke Arm wird ödematös.

Ende October nimmt das Erbrechen zu, tritt fast täglich auf und greift Pat. sehr an. Am 10. November tritt Doppeltsehen auf, Pat. ist sehr benommen. Appetit von Tag zu Tag geringer. — Das Drüsenpacket in der rechten Achselhöhle erscheint weicher, das Centrum in Fünfzigpfennigstückgrösse fluctuirt, in der Mitte eine feine Oeffnung, aus der eine gelblich getrübte Flüssigkeit tropfenweise ausfliesst.

Pat. klagt viel über Magenschmerzen und saures Aufstossen, worauf die täglichen Magenspülungen lindernd wirken. — Infraclaviculardrüsen weich. Unter dem linken Lig. Poupart. sind Drüsen fühlbar. Oedem des rechten Fusses und Arms.

Pat. wird von Tag zu Tag sichtlich schwächer und elender. Seit dem 25. November lässt sie Alles unter sich. Nahrungsaufnahme seit mehreren Tagen äusserst gering; sie erbricht geringe Mengen. Am 27. November klagt Pat. über Kurzluftigkeit, fühlt sich sehr matt. Husten sehr kraftlos. Untere vordere rechte Lungengrenze 5. Rippe.

In der Nacht zum 28. November Exitus lethalis.

Obduction am 29. November. Dr. Lubarsch. Sections-No. 51.

Mittelgrosse, gracil gebaute, weibliche Leiche, von sehr starker Abmagerung, mit im Ganzen heller Hautfarbe. An der linken unteren Extremität

nur sehr geringe, an der rechten stärkere Oedeme. Abdomen kaum aufgetrieben. Unterhautzellgewebe fettarm. Musculatur mässig kräftig, von dunkelbrauner Farbe. Das ziemlich fettarme Netz überlagert die Därme in normaler Weise und ist unten mit dem Peritonäum der vorderen Bauchwand verwachsen. Der Magen zeigt in der Pylorusgegend besonders an der vorderen Fläche eine harte stärkere Auftreibung, ist an dieser Stelle mit dem linken Leberlappen verwachsen, und zeigt oberhalb davon eine sanduhrförmige Einziehung. In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit. Zwerchfellstand beiderseits am oberen Rande der 6. Rippe.

Die Lungen ziemlich ausgedehnt, wenig retrahent, beiderseits frei, nur an der linken Lungenspitze eine strangartige Verwachsung. Das Herz klein, das Epicard nur noch über dem rechten Ventrikel fettreich. Herzhöhle nicht erweitert. Foramen ovale geschlossen, Musculatur dünn, aber im Ganzen noch fest und von gelblich brauner Farbe. Am Klappenapparat und der Intima der Blutgefässe keine Veränderungen. Linke Lunge im Ganzen von mittlerer Grösse. Die Pleura durchsichtig, glänzend, mit wenig Gefässinjection im Unterlappen, und ganz leichten feinkörnigen Beschlägen an einer Stelle im oberen Theil des Unterlappens. Im Oberlappen ist die Farbe im Ganzen grau, die Interstitien stark pigmentirt. Auf dem Durchschnitt ist die Lunge völlig lufthaltig, im Unterlappen etwas blutreicher als im Oberlappen; an der Spitze eine etwa haselnussgrosse intensiv indurirte Stelle. An der Basis des Unterlappens zwei kleine, keilförmig gestaltete, luftleere, dunkelbraunrothe und bräunliche Heerde von glatter, etwas trockener Schnittfläche. In den dazu gehörigen Arterienästen finden sich graugelbe geriffelte Pfröpfe, eben solche auch in grösseren Aesten des Oberlappens, hier aber das Gefäss obturirend. Sonst noch im Unterlappen ein etwa erbsengrosser, derber, schiefriger Heerd. Die rechte Lunge ist voluminöser als die linke, namentlich im Unterlappen ziemlich schwer. Hier ist die Pleura an vielen Stellen geröthet, getrübt und mit ganz feinen homogenen Auflagerungen bedeckt. Auf dem Durchschnitt im Ober- und Unterlappen die gleichen Verhältnisse, wie links; im Unterlappen mehrere grössere, keilförmige, dunkelrothe Heerde, in deren Umgebung sich noch graugelbe und gelbliche, feingranulirte, luftleere Heerde vorfinden, deren zugehörige Bronchien mit Eiter gefüllt sind; auch hier finden sich in den Arterienästen des Ober- und Unterlappens zum Theil reitende, zum Theil obturirende Pfröpfe vor. Die Bronchialdrüsen schwärzlich pigmentirt, aber ohne verkäste und verkalkte Heerde.

Die Schilddrüse mittelgross, von fester Consistenz, deutlicher Lappung und gallertiger Beschaffenheit. An den Halsorganen sonst keine Besonderheiten.

In der Achselhöhle befindet sich bis in die Mammillarlinie hinreichend eine unter dem Musc. pectoralis und Musc. cucullaris gelegene, weit über mannesfaustgrosse Geschwulst, welche im Ganzen aus graugelben, wenig bröckeligen Massen besteht, aber an mehreren Stellen noch festere Substanz erkennen lässt. An diesen Stellen sieht man auch eine stärkere Gefässinjection, und eine, wenn auch undeutlich gelappte Schnittfläche.

Die Milz ist klein, nach der Magenserosa zu adhärirend, auf dem Durchschnitt von braunrother Farbe, mit sehr deutlichen Trabekeln und kleinen Follikeln.

Die Nebennieren ohne Veränderung.

Die Nieren im Ganzen klein. Kapsel nicht ganz leicht abziehbar. Die Oberfläche stellenweise fein granulirt. Farbe hellgrauroth. Consistenz fest. Rinde und Mark ziemlich gleichmässig verschmälert, die Marksubstanz dunkler roth gefärbt als die Rinde.

Im Duodenum gallig gefärbte Flüssigkeit. Schleimhaut wenig injicirt. Ductus choledochus gut durchgängig. Pylorus etwas contrahirt, aber gut durchgängig. 2 cm oberhalb des Pylorus befindet sich ein ziemlich die gesammte Circumferenz des Magens einnehmendes, 10 cm breites und etwa 4½ cm tiefes Geschwür, welches an den Rändern zahlreiche knotenförmige Wulstungen aufweist. Der Grund des Geschwürs ist nicht gleichmässig, sondern zeigt, namentlich nach der grossen Curvatur zu, tiefere Einziehungen, die zum Theil mit dunkel graugrünlichen Fetzen bedeckt sind, und in deren Umgebung starke Gefässinjectionen und Blutungen vorhanden sind. An der kleinen Curvatur gehen die knotenförmigen Gebilde des Geschwürsrandes an die Musculatur heran; diese selbst mässig verdickt, etwa 6 cm mächtig. Nach der grossen Curvatur zu, wo noch 3 cm unveränderte Schleimhaut übrig geblieben ist, finden sich ebenfalls noch einige Knoten vor, welche bis in die Musculatur hinein gehen. An der Oberfläche sind die Geschwulstknoten leicht höckerig und von zahlreichen gefüllten Gefässen durchzogen; auf dem Durchschnitt sind sie von granulirter Farbe, haben weiche Consistenz und mehr oder weniger gelappten Bau. Einzelne enthalten gelbliche opake Streifen und Flecke. Im Fundus und nach der Cardia zu ist die Schleimhaut dünn, blass, ohne sonstige Veränderungen. Die epigastrischen Lymphdrüsen theilweise injicirt und geröthet, aber nicht in Geschwulstmassen umgewandelt.

Leber im Ganzen klein. Glisson'sche Kapsel im unteren Theile des rechten Lappens etwas verdickt. Auf dem Durchschnitt ist die Leber wenig blutreich, intensiv dunkelbraun gefärbt, die einzelnen Läppchen klein. An der unteren Fläche finden sich 2 haselnussgrosse, in die Substanz hineinragende gelbliche Geschwulstknoten und ebenso noch etwas tiefer im Parenchym ein etwa wallnussgrosser, die auf dem Durchschnitt von gelblich grünlicher Farbe, trockner Consistenz und fast homogener Beschaffenheit sind. Auch einige portale Lymphdrüsen sind in eine derartige käsige Masse umgewandelt.

In den übrigen Bauchorganen keine Besonderheiten, besonders sind im Darm trotz genauester Untersuchung keine Tuberkel oder tuberculöse Geschwüre aufzufinden.

Diagnose: Ulcerirender Cylinderepithelkrebs des Magens. Grossknotige Tuberculose der Leber; käsige Tuberculose der portalen Lymphdrüsen und der Axillardrüsen. Braune Atrophie des Herzens, der Milz und der Leber. Glatte Atrophie der Nieren, Thrombose der rechten Cruralvene. Embolie

beider Lungenarterien; hämorrhagische Infarkte in den beiden Unterlappen. Eitrige Bronchitis und Lobulärpneumonie im rechten Unterlappen. Gallertkropf.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst am Pylorus ergab Folgendes: Untersucht man die knolligen Ränder des Geschwürs, so erhält man das typische Bild eines im Ganzen klein alveolären, hie und da leicht verschleimenden Cylinderepithelkrebses mit mässig vielem, stark zellig infiltrirtem, bindegewebigem Stroma. Die entzündliche Infiltration setzt sich weit in die Muscularis und Serosa fort und ist auch dort vorhanden, wo keine Krebsstränge in den eben genannten Theilen aufgefunden werden. In Schnitten von dem Geschwürsgrunde ist das Bild viel weniger klar. Hier überwiegt, namentlich in den oberflächlichen Schichten, so sehr die Nekrose und zellige Infiltration, dass von Carcinom wenig zu entdecken ist. Aber selbst in der Submucosa ist das Bild des Carcinoms durch die ausgedehnten entzündlichen Prozesse undeutlich geworden, der alveoläre Bau ist vollkommen verwischt, und erst bei stärkeren Vergrösserungen sieht man deutlich die Stränge kleincylindrischer oder auch cubischer Zellen das Gewebe durchsetzen und weit in die Muscularis hineinziehen; hier wird das Stroma ausschliesslich von den Muskelbündeln gebildet. Untersucht man endlich die Grenze des Geschwürsrandes zum scheinbar gesunden Gewebe des Magens, so findet man auch hier noch ausgedehnte starke Entzündung und oberflächliche Nekrose der Schleimhaut, an manchen Stellen sogar gefässhaltiges Granulationsgewebe ohne Riesenzellen. Die Carcinomwucherung breitet sich hier nur wenig aus und findet sich nur noch stellenweise in der Submucosa vor.

In den Knoten, welche sich an der unteren Seite der Leber befinden, und die man, bevor sie aufgeschnitten waren, wegen Aussehens und Form für Carcinommetastasen hielt, war keine Spur von Carcinom zu entdecken. Vielmehr bestätigte die mikroskopische Untersuchung das, was bereits nach dem Betrachten der Schnittfläche klar geworden war, dass es sich um stark verkäste Tuberkel handelte. Auf vielen Schnitten sah man ein ausgebreitetes, stark verkästes Centrum mit einem nur schmalen Rand epithelioider Zellen, zwischen denen und um welche reichlich Leukocyteneinwanderung bestand. Oft drangen dieselben auch in das verkäste Centrum vor. In einzelnen Schnitten und in kleinen, erst mikroskopisch bemerkbaren Heerden fanden sich aber auch die typischen Tuberkelriesenzellen vor, so dass trotz des negativen Ausfalls der Tuberkelbacillenuntersuchung, die Diagnose gesichert erscheint. [Die Möglichkeit, welche in Betracht gezogen werden musste, dass es sich um Gummata handelte, konnte leicht zurückgewiesen werden. Dagegen sprach sehr: 1) die grobanatomische Form, 2) das Fehlen jeder bindegewebigen Abgrenzung, 3) die Reichlichkeit der Riesenzellen.]

In den Lymphknoten an der Leberpforte war der Befund ein gleicher, doch gelang es, hier auch spärlich Tuberkelbacillen aufzufinden. In den Achseldrüsen, in denen ebenfalls einige Tuberkelbacillen nachgewiesen wurden, fanden sich stark verkäste Tuberkel mit Riesenzellen, und hochgradiger

zelliger Infiltration, welche auch hier ähnlich, wie in den Lebertuberkeln, das typische Bild der Tuberkel verwischt erscheinen liess.

Der vorliegende Fall ist in mehrfacher Beziehung bemerkenswerth. — Neben einem ulcerirten Magenkrebs besteht eine grossknotige, Metastasen vortäuschende Lebertuberculose und ebenfalls ausgedehnte Tuberculose der rechtsseitigen Achseldrüsen. Die Erklärung des Zusammenhanges ist schwierig. Am nächsten lag es, daran zu denken, dass das Magencarcinom den Tuberkelbacillen als Eingangspforte gedient hat, und dass sie vom Magen aus in die Leber gelangt seien. Allein Anhaltspunkte sind dafür nicht aufgefunden worden, weder fanden sich im Magen und im Carcinom Tuberkel noch Tuberkelbacillen; eben so wenig waren im Darm oder den Mesenterialdrüsen tuberculöse Veränderungen nachzuweisen. Die Tuberculose der portalen Lymphdrüsen war jedenfalls erst die Folge der Lebertuberculose. Bedenkt man ferner, dass abgesehen von der Tuberculose der axillaren Lymphknoten nirgends sonst tuberculöse Heerde im Körper entdeckt wurden — Lungen, Bronchialdrüsen, Tonsillen, Mamma wurden genau darauf untersucht — und dass die grossknotige Lebertuberculose an und für sich schon selten genug ist, so erscheint die Erklärung noch schwieriger. Man könnte ja allerdings es für möglich halten, dass die Tuberkelbacillen zwar vom carcinomatösen Magengeschwür aus in den Körper eindrangen und dann ohne specifische Veränderungen im Magen gemacht zu haben, weiter in die Leber und von da in die periportalen Drüsen gelangten. Die Achseldrüsentuberculose könnte aber auch dann nicht in directen Zusammenhang mit der Lebertuberculose gebracht werden. — An und für sich ist ja diese Annahme nicht ohne Weiteres abzulehnen. Die Resorption der Tuberkelbacillen von einer Wunde aus ist sicher möglich, und man braucht nicht einmal die Anacidität des Magensaftes als besonders begünstigendes Moment in Anspruch zu nehmen, da bekanntlich auch bei normaler Acidität Tuberkelbacillen den Magen passiren können, ohne ihre Lebenfähigkeit und Virulenz zu verlieren. Für diese Annahme könnte man vielleicht auch noch in's Feld führen, dass die auffallend starke zellige Infiltration des Magenkrebses und die ebenfalls so bedeutende, fast eitrige Einschmelzung der Leber- und Drüsen-

tuberkel auf die Wirkung abgeschwächter Tuberkelbacillen zu beziehen wäre, die ja nach der namentlich von Buchner und Lubarsch begründeten Auffassung, um so stärker entzündungserregend wirken, je weniger virulent sie sind. — Weiter könnte man dafür in's Feld führen, die klinische Beobachtung, nach der sich die Achseldrüsentuberculose, welche noch unter den Augen der behandelnden Aerzte zunahm, erst bei der dritten Aufnahme der Patientin (16. October 1883), also lange nach der Constatirung des Magencarcinoms, bemerkt wurde. Aber sichere Beweise kann man dafür nicht finden, um so weniger, als aus diesen Thatsachen über die Zeit der Entstehung der Lebertuberculose kein Schluss gezogen werden kann.

Eine zweite Möglichkeit wäre dann die, dass man es mit einer congenitalen Uebertragung von Tuberkelbacillen zu thun hätte. Eine genaue Anamnese fehlt leider; aber für eine derartige Annahme spricht der Sitz der grossknotigen Tuberkel in der Leber. Man müsste dann allerdings die Annahme, gegen die man sich von vornherein sträubt, dass die Tuberkelbacillen etwa 52 Jahre lang sich in einer vita minima im menschlichen Körper halten können, wo sie dann durch besondere Umstände — hier wieder der Entzündungsprozess des Carcinoms — zu neuem Leben erweckt werden. Zudem ist in der Leber selbst keine Carcinommetastase gefunden worden. So unwahrscheinlich auch diese Annahme a priori ist, so sehr verdient sie doch ernstliche Berücksichtigung Angesichts eines solchen Falles, wie der vorliegende. Können wir auch bei dieser Annahme den Ausbruch der rechtsseitigen Axillar- und Claviculardrüsentuberculose nicht direct erklären, so werden wir doch wenigstens eine hämatogene Entstehung derselben von der Leber aus zugeben müssen, wenn uns auch eine genauere Einsicht darüber, weswegen nur die rechtsseitigen Drüsen und nur diese bestimmten Gruppen von Drüsen erkrankten, vollkommen fehlt. Die Möglichkeit, die Anfangs erwogen wurde, ob nicht neben der Drüsentuberculose auch Carcinommetastasen an den betreffenden Stellen vorhanden waren, die die Ansiedelung oder Vermehrung der Tuberkelbacillen begünstigt hätten, konnte durch den negativen Ausfall der mikroskopischen Untersuchung zurückgewiesen werden. Jedenfalls wird man zugeben müssen, dass solche Fälle mit einem gewissen Gewicht

für die Baumgarten'sche Ansicht von der langen Latenz der Tuberculose sprechen. — Wie dem auch sein mag, und für welche dieser beiden Möglichkeiten man sich auch entscheiden will, immer würde auch dieser Fall mit seiner besonderen und seltenen Localisirung der Tuberkelheerde, für einen gewissen inneren Zusammenhang zwischen dem Krebs und der Tuberculose sprechen. Das eine Mal würde der Krebs die Eingangspforte für die Tuberkelbacillen dargestellt haben, zugleich aber auch die besondere Localisation der Tuberculose von dem Carcinom abhängig zu machen sein; das andere Mal würden durch die Carcinomkachexie erst die Bedingungen zur Vermehrung der von Alters her im Körper befindlichen Tuberkelbacillen gegeben worden sein. — Der Fall würde demnach zu Kategorie 2 oder 3 von Lubarsch gehören.

4. Endotheliom der Parotis und der ganzen Unterkiefergegend mit tuberculöser Degeneration.

Wenn ich den vorstehenden Fällen von Tuberculose und Carcinom, den folgenden anreihe, so geschieht das deswegen, weil gerade zwischen diesen endothelialen Tumoren und Carcinomen nur in histogenetischer Beziehung ein Unterschied besteht, und sie sowohl in morphologischer, wie allgemein pathologischer Hinsicht nahe verwandt sind. Auch bietet dieser Fall scheinbar eine neue Kategorie dar, und erinnert an die von C. Friedländer, Lubarsch, K. Zenker und Cordua beschriebenen Fälle, wo Tuberculose und Carcinom sich in ein und demselben Organ, ja an einer umschriebenen Stelle neben einander vorfanden. Ferner zeigt er auch, dass das Zusammentreffen von Tuberculose mit anderen Geschwülsten ebenfalls keine völlige Seltenheit ist, wie auch die Arbeit von Reich beweist, welcher einen aus gliomatösen und tuberculösen Bestandtheilen zusammengesetzten Hirntumor beschreibt.

Anamnese. Sophie W., 54 Jahre alt, Dienstmädchen. Eltern der Pat. jung gestorben, Todesursache unbekannt. 2 Geschwister starben in den ersten Lebensjahren, 3 erwachsen an Schwindsucht, 1 Schwester an Altersschwäche, 1 Schwester lebt und ist gesund. Vor 20 Jahren litt Pat. wiederholt an Blutbrechen, im Uebrigen ist sie immer gesund gewesen. Häufig hat sie Zahnschmerzen und Zahngeschwüre rechts unten gehabt, zuletzt vor 2 Jahren. Gleich nach Weihnachten 1891 wurde Pat. durch Zahn-

schmerzen auf einen etwa bohnengrossen Knoten in der linken Backe aufmerksam. Derselbe war nur auf Druck schmerzhaft, die Haut über demselben dunkelroth. Der Knoten wuchs schnell, ohne Beschwerden zu machen, nur konnte Pat. den Mund weniger öffnen wie früher. Sie legte heisse Umschläge auf die Backe, in Folge dessen die Geschwulst aufbrach.

Status praesens (30. April 1892). Pat. ist mittelgross, gut genährt, mässig kräftig. Innere Organe scheinbar gesund. Linke Backe stark geschwollen. Die Schwellung reicht vom lateralen Augenhöhlenrand nach hinten bis zum vorderen Ansatz der Ohrmuschel, nach vorn bis zur Mitte des Oberkiefers, von hier nach unten bis zum Unterkiefer, etwa querfingerbreit von seinem Winkel entfernt, und nimmt den Raum ein, der zwischen aufsteigendem Unterkieferast und Musc. sternocleidomastoideus gelegen ist. Haut über der Geschwulst geröthet und verdünnt. Nur am Halse ist die Haut normal. Auf der Wange, mehr dem vorderen Rande der Geschwulst zu, ist diese aufgebrochen, und es befindet sich hier ein Geschwür von Markstückgrösse, mit gewulsteten Rändern und zerklüftetem, schmierig belegtem Grunde. Unter diesem Geschwür ist die Geschwulst fest mit dem Unterkiefer verwachsen. Drüsenschwellung nicht zu constatiren.

Operation. Totale Exstirpation der Geschwulst mit partieller Resection der Highmorshöhle, des Proc. zygomaticus und Proc. condyl. mandibulae.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um einen jener Tumoren handelte, bei denen es nicht ganz leicht festzustellen ist, ob es sich um ein Sarcom oder Carcinom handelt, oder bei denen das Urtheil je nach dem Untersucher hin und her schwankt. An allen Theilen der grossen Geschwulst, welche eine enorme Ausdehnung hat und bis an den Unterkieferwinkel reicht und aus mehreren grösseren und kleineren Knoten besteht, findet man eine Zusammensetzung aus oft sehr langen Strängen epitheloider Zellen. Die Zellen sind durchweg gross, bald cylindrisch, bald cubisch, bald länglich ausgezogen und dann geradezu enorme Grösse annehmend und mit stark färbbaren, mitunter sehr grossen, hyperchromatischen Kernen. Die Anordnung der Zellstränge ist eine mehr tubuläre, niemals alveoläre, und steht oft, wenn auch nicht immer, in deutlicher Beziehung zu den Blutgefässen, welche dann ganz allein das Stroma des Tumors bilden. Aus diesem Grunde wurde, wenn auch das Bild nicht ganz das typische war, die Diagnose auf Endothelioma perivasculare gestellt. Auffallend war nun an einzelnen, nach dem Kieferwinkel zu gelegenen Theilen der Geschwulst das Auftreten bald dreieckiger, bald mehr rundlicher, verkäster Heerde, die eine grosse Aehnlichkeit mit verkästen Tuberkeln besassen. Fast das ganze Centrum dieser Heerde bildete eine fein granulirte nekrotische Masse, zu der von der Peripherie aus epitheloide und Rundzellen in pallisadenförmiger Anordnung hinstrebten. Das Bild ward dadurch in der That so typisch, wie es bei verkästen Tuberkeln nur sein kann, und schon nach diesem Befund stellte Herr Prof. Lubarsch die Diagnose auf Tuberkelbildung innerhalb des Endothelioms. Dieselbe wurde später durch den Be-

fund einzelner Riesenzellen und den Nachweis von Tuberkelbacillen völlig gesichert. — Diese tuberculösen Heerde liegen hie und da direct in dem Tumorgewebe eingestreut, vielfach schliesst jedoch nicht unmittelbar an die Tuberkel Tumorgewebe an, sondern es folgt erst ein Gewebe, das sich theils aus Anhäufungen lymphoider Zellen und Blutgefässen, theils aus derberem faserigem, aber zellig infiltrirtem Bindegewebe zusammensetzt, so dass mitunter ähnliche Bilder entstehen, wie man sie in chronisch entzündeten Lymphdrüsen vor sich hat. — Auch sonst zeigt der Tumor zellige Infiltration, die nach der Oberfläche zu, die grösstentheils ulcerirt ist, besonders mächtig wird. —

Recidiv des Endothelioms.

Am 7. September 1892 kam dieselbe Frau mit einem schnell gewachsenen Knoten am äusseren Augenwinkel wieder in die chirurgische Klinik. Es handelte sich um ein Recidiv des Tumors. — Der etwa haselnussgrosse Knoten wurde exstirpirt. —

Mikroskopisch stimmte das Recidiv mit dem Primärtumor durchaus überein, war auch bereits stark mit Leukocyten durchsetzt und enthielt reichlich Karyomitosen, nirgends aber Nekrosen und Tuberkelbildung. —

Wollen wir die Combination beider Prozesse erklären, so erscheint es zunächst am wahrscheinlichsten, dass es sich um eine Infection des Tumors von aussen her handelte. Derselbe war ja, wie die Anamnese ergiebt, nach aussen aufgebrochen, und das Geschwür war von der Pat. mit einem leinenen Läppchen bedeckt worden. Dass hiebei die Infection mit Tuberkelbacillen entstehen konnte, ist durchaus nicht unwahrscheinlich. Berücksichtigen wir aber, dass es sich um eine tuberculös belastete Person handelte, die auch früher schon an Blutbrechen gelitten hatte (runde Magengeschwüre oder Lungentuberculose?), so ist noch eine andere Erklärungsmöglichkeit vorhanden, die zusammengenommen mit dem histologischen Befund als die wahrscheinlichere anzusehen ist. Der Tumor hatte, wie schon oben hervorgehoben wurde, solche Dimensionen angenommen, dass er von der Umgebung — Lymphknoten — nicht mehr zu trennen war. Da ferner auch gerade an den Stellen, wo sich in dem Endotheliom die Tuberkel finden, lymphadenoides Gewebe vorhanden ist, und neben der Tuberculose Stellen vorkommen, die an eine chronisch entzündete Lymphdrüse erinnern, so ist sehr wohl die Möglichkeit vorhanden, dass es sich nur um ein Einwuchern des Endothelioms in eine von früher her tuberculöse Lymphdrüse handelt. Anamnese und histologischer

Befund würden dafür sprechen, während das Fehlen der Tuberculose, in dem Recidiv auch für die erste Möglichkeit verwerthet werden kann. — Der Fall würde demnach, je nach der Entscheidung über beide Möglichkeiten, zu No. 3 oder 4 von Lubarsch's Kategorien gehören.

Fassen wir die Ergebnisse dieser Untersuchungen zusammen, so haben wir schliesslich in allen 4 Fällen Beziehungen zwischen Krebs und Lymphknotentuberculose kennen gelernt. Wir können daraus das immerhin nicht ganz unwichtige Ergebniss ziehen:

1. Dass durch die Combination von Krebs und Tuberculose der regionären Lymphknoten Krebsmetastasen vorgetäuscht werden können. Die genaue mikroskopische Untersuchung wird diesen für die Prognose der Krankheit und Operation wichtigen Punkt stets klarstellen können.

2. Dass durch allgemeine und locale (wahrscheinlich chemische) Wirkung des Krebses, sowie die an ihn anschliessende Entzündung eine latente Tuberculose zum Ausbruch gebracht werden kann.

3. Dass in Folge dieses Einflusses des Carcinoms auch solche Stellen des Körpers von Tuberculose solitär befallen werden können, in denen sonst eine isolirte tuberculöse Erkrankung zu den grössten Seltenheiten gehört (Achseldrüsen, Leber).

4. Dass der Einbruch einer destruirenden Neubildung in bereits vorher tuberculös erkrankte Lymphknoten, das Bild einer tuberculösen Infection des Tumors vortäuschen kann.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Lubarsch für die Ueberlassung des Materials zu vorstehender Arbeit, sowie für seine Unterstützung bei ihrer Anfertigung meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. P. Baumgarten, Jahresbericht. Bd. V. 1889.
2. Derselbe, Congenitale Uebertragung d. Tuberculose. Patholog. Mykologie. Bd. II.
3. Derselbe, Ueber ein Kehlkopfcarcinom combinirt mit den histol. Erscheinungen der Tuberculose. Arbeiten aus dem Pathol. Institut zu Tübingen. Bd. II. Heft 1.

4. Cornet, Experimentelle Untersuchungen über Tuberculose. Wiener med. Wochenschr. 1888. No. 22.
5. Cordua, Krebsig-tuberculöses Geschwür des Oesophagus. Arbeiten aus dem Patholog. Institut zu Göttingen. 1893. S. 147.
6. Crone, Ein Beitrag zur Lehre vom Lupuscarcinom. Arbeiten aus dem Pathol. Institut zu Tübingen. Bd. II. Heft 1.
7. Carl Friedländer, Cancroid in einer Lungencaverne. Fortschritte der Medicin. 1885. No. 10.
8. Friedreich, Combination von Krebs und Tuberculose. Dieses Archiv. Bd. 36. S. 477.
9. Hanau (Schlenker), Beiträge zur Lehre von der menschl. Tuberculose. Dieses Archiv. Bd. 134. Heft 1 und 2.
10. M. Kirchner, Referat im Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. VII. S. 344.
11. Lebert, Beiträge zur Kenntniss des Gallertkrebses. Dieses Archiv. Bd. 4. S. 214.
12. A. Loeb, Combination von Krebs und Tuberculose. Inaug.-Dissertation. 8°. 28 S. München 1889.
13. O. Lubarsch, Ueber den primären Krebs des Ileum nebst Bemerkungen über das gleichzeitige Vorkommen von Krebs und Tuberculose. Dieses Archiv. Bd. 111. S. 281.
14. C. Martius, Die Combinationsverhältnisse des Krebses und der Tuberculose. Inaug.-Dissert. Erlangen 1853.
15. Reich, Ueber einen aus gliomatösen und tuberculösen Bestandtheilen zusammengesetzten Hirntumor. Arbeiten aus d. Pathol. Institut zu Göttingen. 1893. S. 167.
16. Ribbert, Carcinom und Tuberculose. Münch. med. Wochenschr. 1894. No. 17.
17. Rokitansky, Handb. d. pathol. Anatomie. Bd. I. 1846.
18. O. Roth, Ueber das Verhalten der Schleimhäute und d. äusseren Haut in Bezug auf ihre Durchlässigkeit für Bakterien. Zeitschr. f. Hygieine. 1886. Heft 1.
19. C. Schimmelbusch, Infection aus heiler Haut. Tageblatt der 61. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Cöln 1888.
20. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. I. S. 112. Bd. II. S. 723.
21. E. Wagner, Handb. der allgem. Pathologie. 1876.
22. Roger Williams, Bemerkungen über die allgemeine Pathologie des Krebses, insbesondere desjenigen der Brust. Medical chronicle. 1893. p. 232.
23. K. Zenker, 2 Fälle von Krebs und Tuberculose in demselben Organ. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 47. S. 191.

V.

Untersuchungen über normale und entzündete Herzklappen.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Zürich.)

Von Otto Veraguth, Zürich.

Die Literatur über die Pathologie der Endocarditis ist eine im Verhältniss zur klinischen Wichtigkeit dieser Affection wenig umfangreiche. Die bisherigen Arbeiten befassen sich zum grössten Theil mit den verschiedenen Krankheitserregern und dem Weg der Infection; die Histologie der entzündeten Klappe wird von den meisten nicht oder nur ganz nebenbei berücksichtigt. In den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie sind denn auch über dieselbe immer nur kurze, vielfach sich widersprechende Bemerkungen zu finden. Dieselben sind citirt in einer von Eugen Tafel verfassten Schrift „Ueber den Bau und die Entstehung der endocarditischen Efflorescenzen" (Inaug.-Diss. Tübingen 1888), weshalb sie hier nicht wieder angeführt werden sollen. Auch in der genannten Schrift und einer gleichnamigen Ziegler's (Verh. d. Congress. für innere Medicin. VII. 1880) wird nur dem Bau der Verruca, nicht aber den entzündlichen Veränderungen des tieferen Klappengewebes Aufmerksamkeit geschenkt. Dass bislang diese letzteren beinahe unberücksichtigt geblieben sind, darf füglich auffallen. Denn nicht leicht ist wohl ein Organ, die Cornea ausgenommen, so geeignet für das Studium der allgemeinen Entzündungsfrage, wie die Herzklappe, die durch ihre Ernährungsverhältnisse die möglichste Klarheit des Prozesses, wenigstens in den Anfangsstadien, darbieten muss.

Wenn nun im Folgenden eine Schilderung der Endocarditis verrucosa versucht werden soll, so drängt sich vorerst die Frage nach dem histologischen Bau der normalen Klappe auf. Denn auch über denselben ist in den Lehrbüchern nicht viel mehr zu erfahren, als dass sie „aus faserigem Bindegewebe, welches mit

dem Annulus fibrosus zusammenhängt, besteht und dass die Flächen von Endocard überzogen sind“ (Stöhr, Lehrbuch der Histologie).

Die Betrachtung der Durchschnitte von Herzklappen, die absolut keine Veränderung, nicht einmal eine kleine Verdickung erkennen lassen, die also das Sectionsprotocoll als „dünn, glatt und zart“ bezeichnet, ergiebt Folgendes:

Unter dem Endothel, dass ja bei den gewöhnlichen Härtungsmethoden leider nicht erhalten zu bleiben pflegt, zeigt sich das bindegewebige Stroma nicht, wie dies nach den neuesten Darstellungen anzunehmen wäre, in einer gleichmässigen Schicht vertheilt; vielmehr lassen sich bei schwacher Vergrösserung beinahe durchweg deren drei, bezw. fünf unterscheiden. Nehmlich bei den Atrioventricularklappen:

1. Auf der dem Sehnenfädenansatz entgegengesetzten, also dem Vorhof zugekehrten, inneren Seite, direct unter dem Endocard eine schmale zellreiche Zone. Sie zeichnet sich durch eine gewisse Selbständigkeit aus; so ist sie in vielen Präparaten durch Zufall oder in Folge absichtlichen Zerzupfens als unverletztes Ganzes von dem tieferen Klappengewebe abgehoben.

2. Unter dieser eine aus viel Intercellularsubstanz und wenig Kernen bestehende, darum hellere Zone.

3. Durch die Mitte ziehend ein dem Rand parallel streifiges, fibrillenreiches Band, das besonders da an Mächtigkeit zunimmt, wo sich ein Sehnenfaden von aussen her einsenkt. Es fällt bei Hämalaun-Eosinfärbung durch tiefblaue Tinction auf, ist aber nicht sehr kernreich.

4. und 5. auf der Sehnenfädenseite, also den Ventrikeln zugewandt, zwei der ersten und zweiten in umgekehrter Reihenfolge gleiche Schichten, die aber ein Beträchtliches schmaler sind.

Bei den Semilunares zeigt sich eine ebensolche Anordnung; nur fehlt hier meistens die mittlere, dunkle Zone, so dass, da dann die kernarmen hellen Zonen der inneren und der äusseren Seite zusammenfallen, nur drei, statt fünf Schichten deutlich werden.

Der Uebergang von einer Schicht in die andere ist in der normalen Klappe ein allmählicher, um so weniger scharf, je jünger das Individuum, je kernreicher also noch die ganze Herzklappe ist.

Auch ist das Bild nicht auf der ganzen Klappenlänge vom Annulus fibrosus bis zum freien Rand immer dasselbe. In den centralsten Partien vermisst man auf kurze Strecke immer die mittlere Schicht, oft auch eine deutliche kernarme Zone, so dass hier die subendothelialen Streifen der Vorhofs- und Ventrikelseite zu einem kernreichen Band zusammenschmelzen. Breiter werden die mittleren Schichten in der Gegend, wo die Sehnenfäden sich einsenken — bei den Semilunares entsprechend den Nodulis Arantii und deren Umgebung —; um später gegen die Peripherie zu wieder etwas, aber nie ganz zu schwinden, bis sie beim beginnenden Klappenansatz plötzlich mächtig in die Breite wachsen.

Es muss zugegeben werden, dass diese Schichtung daher bei beschränktem Gesichtsfeld nicht immer auffällig ist; sowie aber eine ganze Klappenlänge unter dem Objectiv vorbeizieht, fällt sie unbedingt in allen Schnitten auf; z. B. auch in denen einer doch verhältnissmässig sehr feinen Mitralis des Kaninchens. — Zieht man also durch die Mitte der Klappendurchschnitte parallel den Rändern derselben eine Linie, so trennt dieselbe zwei symmetrische Hälften, deren jede einmal aus einer, anderswo aus zwei, bezw. aus zweiundeinhalb Schichten besteht. Diese Symmetrie der Anlage erklärt sich ungezwungen aus der Entwickelungsgeschichte. Wenigstens lässt sich dieser Gedanke nicht abweisen, wenn man in Hertwig's Embryologie (III. Auflage. 1890) folgende Darstellung der Genese der Klappen liest (Seite 457): „— Das Herz stellt eine Zeit lang einen geraden, ventral vom Kopfdarm gelegenen Schlauch dar und setzt sich aus zwei in einander gesteckten Röhren zusammen, welche mit einer grösseren, wohl mit gallertiger Grundsubstanz gefüllten Zwischenraum getrennt sind. Das innere Endothelrohr wird zum Endocard, das äussere Rohr, das sich vom visceralen Mittelblatt ableitet, liefert die Grundlage für das Myocard u. s. w." — (Seite 468): „Die beiden Atrioventricularöffnungen sind bei ihrer Entstehung eng. Sie werden theils von den an der Scheidewand vorspringenden Endocardwülsten umsäumt, theils von entsprechenden Wucherungen des Endocards an ihrer lateralen Circumferenz. Die membranösen Vorsprünge bilden den Ansgangspunkt für die Entwickelung der mächtigen Atrio-

ventricularklappen, liefern aber nur einen später fast ganz verschwindenden Theil derselben, den „membranösen Randsaum“, während der compacte Haupttheil der Klappen aus der die Atrioventricularöffnung umgebenden Strecke der verdickten musculösen Kammerwand hervorgeht.“ — (Seite 468): „In der Umgebung der Atrioventricularöffnung werden die (musculösen) Balken immer dünner, die Zwischenräume weiter. Auf diese Weise wird ein Theil der dicken Kammerwand, welcher nach dem Vorhof sieht und die Oeffnung umschliesst, vom Blutstrom unterminirt. An diesem Theil verkümmern später die Muskelfasern ganz; es bilden sich auf dem bindegewebigen Zwischengewebe sehnige Platten und werden mit den an ihren Rändern ansitzenden Endocardkissen zu den bleibenden Atrioventricularklappen. Diese gehen hiemit aus einem Theil der spongiös gebauten Kammerwand hervor. Die an die Klappen sich von unten her ansetzenden Reste der geschrumpften Muskelbalken verkümmern in der Nähe der Ansatzstelle noch mehr, die Muskelfasern schwinden auch hier zum Theil ganz — das Bindegewebe dagegen bleibt erhalten und wandelt sich zu den Sehnenfäden um.“ (Seite 469): „Schon vor Trennung des Truncus arteriosus haben sich auch die Semilunarklappen als vier Wülste, die aus Gallertgewebe mit einem Ueberzug von Endothel bestehen, an der als Fretum Halleri bezeichneten, verengten Stelle angelegt.“ — Wir werden also nicht fehlgehen, wenn wir mit Gegenbaur (Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 1890. II. Bd. Seite 203) auch an der ausgewachsenen Klappe „viele fortbestehende Spuren von diesem Entwickelungsgange“ finden.

Es ist nach dieser Darstellung der Entwickelung der Klappen ausserordentlich verlockend, in den subendothelialen Schichten der normalen Valvulae atrioventriculares und semilunares genetisch anderes Bindegewebe zu sehen, als in den tieferen. Und zwar in dem Sinne, dass die zellreichen äusseren Schichten Abkömmlinge jenes primitiven Gallertgewebes, die inneren aber solche der früheren intermusculären Bindesubstanz wären. Für letzteres spricht das normale Bild zu deutlich, da wo sich die Chordae einsenken, als dass es weiterer Erklärung bedürfte. Zum ersteren stimmen nicht schlecht die Befunde bei Myxomen der Herzklappen, die immer aus dieser obersten Schicht heraus-

wachsen, wie dies in einem besonders klaren Fall eines ganz kleinen derartigen Tumors von Neumann (I.-D. Zürich 1894) beobachtet und beschrieben worden ist. Welchen Ursprungs die zellarmen, hellen Schichten demnach wären, ist damit freilich noch ganz in Frage gestellt. Darauf und auf einige weitere Schlüsse aus der Zusammenstellung der ausgewachsenen Klappe mit der in obiger Weise beschriebenen embryonalen Entstehung soll später noch einmal eingegangen werden.

Vorerst seien die einzelnen Schichten mit starker Vergrösserung (Leitz Obj. 7, Oc. 1, ausgezog. Tubus) betrachtet. Sie zeigen sich aus folgenden Elementen zusammengesetzt:

1) aus Zellen, von denen bei den gewöhnlichen Präparationsmethoden nur die langen, schlankspindligen, mit Hämalaun dunkelgefärbten Kerne sichtbar sind. Schnitte, die nach Flemming vorbereitet sind, lassen einen hellen Saum um diese dunklen Striche herum erkennen — das Protoplasma.

Diese Gebilde sind meist in längeren Zügen parallel gestellt und folgen in ihrer Form der welligen Zeichnung der Intercellularsubstanz. Wo besonderer Zellreichthum vorhanden, z. B. in einer kindlichen Klappe, da treten diese Striche in mannichfach geknickten Figuren, ähnlich einem lateinischen V oder M auf. — Runde, dunkelgefärbte, kleine Gebilde, die dazwischen zerstreut liegen, täuschen auf den ersten Blick nicht selten Rundzellen vor; bei verschobener Einstellung entpuppen sie sich meistens als quergetroffene Kerne der vorigen Art.

2) Aus Zellen mit grossen, hellgefärbten plumpen Kernen mit körnigen Inhalt. Das Protoplasma auch dieser ist nur bei Flemming'scher Härtung als heller Hof sichtbar. Die Kerne aber sind von sehr verschiedener Grösse und Form. Einmal sehen sie aus, wie in die Breite gewachsene Kerne der Form 1, ein anderes Mal gleichen sie Keulen, auch Sternform, Nagelform können sie aufweisen. Einzelne sind 5- bis 6mal grösser als andere. Die schwarzen Punkte, die anscheinend regellos in der hellglänzenden Kerngrundsubstanz liegen, sind ebenfalls von verschiedener Grösse und Gestalt. — Quergeschnitten zeigen diese Gebilde runde Form und erinnern dann nicht wenig an Epithelzellen.

3) Ob auch Wanderzellen vorhanden sind, lässt sich recht

schwer entscheiden. Wohl sieht man da und dort Zellen, die auch bei verschobener Einstellung sich als runde Formen erweisen; aber ob dies nicht dennoch nur Querschnitte sind, ist doch die Frage. Zugegeben, dass Leukocyten in der normalen Klappe sich finden, so sind's jedenfalls ihrer verschwindend wenige.

4) Die Grundsubstanz, in der diese Zellen eingebettet liegen, zeigt in den äussersten Schichten feinstreifige Zeichnung, parallel der Längsaxe der schlanken Zellkerne. Zwischen den feinen Linien zeigen sich oft kleine dunklere Striche — zu undeutlich, als dass man mit Bestimmtheit entscheiden könnte, ob es eben angeschnittene spindlige Kerne, oder unbeabsichtigte Farbenniederschläge, oder schliesslich Zellen in ganz jungem, oder solche in altem, geschrumpftem Zustand sind. In der mittleren Schicht, die wir als die Ausbreitung der Chordae tendineae ansprechen möchten, ist die Grundsubstanz für Farbstoffe empfänglicher, zeigt sonst aber keine Verschiedenheit in der Struktur gegenüber der der anderen Schichten.

Das Massenverhältniss in den einzelnen Schichten ist nun folgendes: die äusseren, subendothelialen Zonen bestehen aus wenig Grundsubstanz und vielen Zellen mit der ersten, schmalspindligen Kernform. Aber auch solche nach dem zweiten, helleren und grösseren Typus sind vorhanden. Diese sind aber in der Ueberzahl in den mittleren Schichten, wo sie regellos in der hier sehr reichlichen Intercellularsubstanz eingelagert sind. — Auch unter starker Vergrösserung ist die Schichtung der normalen Klappe deutlich.

Unabweisbar rechtfertigt sich ihre Annahme bei der Untersuchung der „physiologisch verdickten Klappe“.

In einer Grosszahl aller Herzen erweisen sich die Mitralis und Semilunaris aortae, weniger oft die Tricuspidalis, am seltensten die Pulmonalis in ihren dem Ostium zugewendeten Partien verdickt, ohne dass irgend ein Zeichen auf eine andere, als auf eine nur physiologische Bildung hinwiese. Vom freien Rand sind diese Erhebungen durch einen feinen Saum getrennt, nach der Peripherie hin gehen sie allmählich in zartes Gewebe über.

Es zeigen nun bekanntlich die Herzen junger Individuen

eben so gut dergleichen Befunde, wie die Klappen hochbetagter Greise ganz zart und dünn sein können. Ob also diese Volumszunahme eine Arbeitshypertrophie sei, analog etwa den Schwielenbildungen in der Hohlhand des Ruderers, diese Frage mag vorerst dahingestellt sein. Thatsache ist, dass diese Verdickungen ein deutlich verändertes Bild der Klappenverhältnisse bieten.

Verändert zwar nur insofern, als die Massenverhältnisse der Bindegewebszonen andere werden; ihre Anordnung bleibt dieselbe. Sind schon in der normalen Klappe die subendothelialen zellreichen Schichten viel schmaler, als die anderen, so ist dieser Unterschied hier noch viel auffälliger. Handelt es sich um geringe Grade, so ist nur die zweite, helle Vorhofsschicht verbreitert; in fortgeschritteneren Stadien und insbesondere da, wo verdickte Sehnenfäden inseriren, nimmt auch die streifige Zone an Mächtigkeit zu; ebenso — aber stets in geringerem Grade — die äusseren, d. h. den Ventrikeln zugekehrten Schichten. Immer aber ist die intercellularsubstanzreiche zweite Schicht die breiteste, und oft, wenn sie allein hypertrophirt, ist sie geradezu in in steilen Hügeln aufgeworfen.

Die Abgrenzung der Schichten ist in den verdickten Klappen eine viel schärfere, als in den normalen. Sie fällt schon dadurch auf, dass beim Versuch, mit der Nadel einen Schnitt zu zerzupfen, immer Schichten entsprechend dem mikroskopischen Bild sich von einander lösen. Doch hat man sich nicht etwa vorzustellen, dass die verbreiterten Zonen ganz ihren früheren Habitus beibehalten. Vielmehr treten in der sonst kernarmen zweiten Schicht gewöhnlich dem Rand parallele, etwas kernreichere Streifen auf, alternirend mit hellglänzenden, kernarmen Bändern.

Von Interesse muss hier namentlich mit Rücksicht auf den Infectionsweg der Endocarditis sein, ob der zu supponirende physiologische Reiz im Stande ist, die Klappe zu vascularisiren, gleich dem entzündlichen, der, wie wir später sehen werden, das Bindegewebe mit Capillaren durchsetzt? Der sichere Nachweis von Gefässen ohne vorherige Injection ist schwierig. Am ehesten würden solche, wenn überhaupt irgendwo, dann zwischen der mittleren und der nächstliegenden zu suchen sein, denn dort sieht man auch nicht selten Lücken, die offenbar Fettzellen

enthielten, die beim Einlegen in Alkohol zu Grunde gegangen sind, und Spalten, die nicht unwahrscheinlich erweiterten Lymphgefässen entsprechen.

Wodurch ist nun diese Verdickung bedingt? Sind nur die Zellen der normalen unverdickten Klappe vermehrt, oder sind neue — z. B. Leukocyten in Masse hinzugekommen? Die starke Vergrösserung giebt darüber folgende Auskunft. Die äusserste, unter dem Endothel liegende und an der Verbreiterung wenig Antheil nehmende Schicht besteht noch immer im Wesentlichen aus spindligen dunklen Kernen. Auffällig ist nur, wie hier die Stellung entweder eine dem Rand streng parallele oder aber zu demselben senkrechte ist. Aber auch die Zellen des oben beschriebenen zweiten Typus: mit heller Kerngrundsubstanz und darin zerstreuten Chromatinkörnern sind vorhanden. — Die zweite und vierte Schicht — wo die streifige dritte fehlt, also die alleinige mittlere Zone — ist so mächtig verbreitert, weil in ihr die Grundsubstanz zugenommen hat. Sie sticht durch ihre hellere Farbe daher oft schon bei dem in's Mikrotom eingespannten Präparat in's Auge. Eine entsprechende Kernvermehrung besteht gewöhnlich nicht, so dass in dem breiten Strom der Intercellularsubstanz nur wenige dunkle und helle Striche zu finden sind; sie kann aber bestehen und zwar in dem Sinne, dass die Zellen des Typus 2 in Reihen angeordnet sind, welche in beträchtlichem Abstand vom Klappenrand mit diesem parallel verlaufen. Sie ziehen die Aufmerksamkeit auf sich, weil hier Aufschluss zu erhalten ist über das Verhältniss der zwei oben unterschiedenen Zelltypen zu einander. Und zwar insofern, als in diesen, das homogene Feld der verbreiterten zweiten Schicht durchziehenden Streifen die ausgesprochensten Uebergänge von einer Form zur anderen und zur Intercellularsubstanz sich vorfinden. Da liegen neben einander ganz winzige Strichlein, kleine spindlige Kerne mit dunklem Leib, grössere von demselben Habitus, dann solche von spindliger Form, aber mit hellem, körnigem Inhalt, solche mit hellem Inhalt, aber von langer Keulenform, von Sternform, Kugelform — kurz, ein Typus neben dem anderen. Und es ist wohl erlaubt, aus diesem Nebeneinander auf das Nacheinander zu schliessen, wenn so viele unleugbare Uebergänge von einer Form zur anderen so dicht bei ein-

ander stehen: es drängt sich quasi die Idee auf, dass die unscheinbare, ruhende Zelle, die in der unverdickten Klappe unentwickelt bleibt, hier auswächst, dunklen Kern, dann hellen körnigen gewinnt und schliesslich in langen Faden sich zu der Intercellularsubstanz gesellt.

Eine Vermehrung von Leukocyten oder das Auftreten anderer Zellformen ist in dieser Zone nicht zu constatiren.

Die Intercellularsubstanz zeigt, abgesehen von ihrer Vermehrung keine Unterschiede zu der der normalen Klappe; auch hier welliger, gleichmässiger Verlauf, oft unterbrochen von feinen Streifchen, die an junge, unentwickelte Zellen erinnern mögen. Nur eins ist auffallend. In einigen wenigen Präparaten finden sich absolut kernfreie, noch hellere, homogene Bänder, die in Form von Mäandern die Schicht der Länge nach durchziehen — eine Erscheinung, die uns später bei der Endocarditis in prägnanter Weise wieder begegnen wird.

Das stark vergrösserte Bild der dunklen Mittelschicht ist kein anderes, als das in der normalen Klappe: in der reichlichen, stark tingirten, faserigen Intercellularsubstanz relativ wenige Zellen, von jeder Form; besonders viele ganz winzige kleine Gebilde, in Reihen angeordnet oder einzeln stehend. Auf sie passt haarscharf die von Grawitz (Atlas der pathol. Gewebelehre, 1893, S. 136) gegebene Beschreibung solcher Chromatinfleckchen in einer endocarditisch veränderten Klappe.

Leukocyten sind auch hier in vermehrter Zahl nicht vorhanden.

Fragen wir uns also nach alledem: Was sind diese „normalen Verdickungen“? Stehen sie in irgendwelcher Beziehung zur Endocarditis? Sind sie also Ueberreste eines pathologischen Prozesses? Oder werden die Klappen einzelner Individuen mehr, als die anderer beansprucht und hypertrophiren sie in Folge dessen, um den Anforderungen des Herzens besser zu genügen? Oder liegt dieser Volumenszunahme noch eine andere Ursache zu Grunde?

Die erste Frage, die natürlich von grösstem Interesse ist, muss von vornherein verneint werden. Denn wir finden hier gar keine Residuen derjenigen Vorgänge, die wir später bei der Endocarditis im Bindegewebe der Klappen antreffen werden —

im Gegentheil: das Bild der Klappe ist noch das der normalen, zarten, wenn wir von den verschiedenen Massenverhältnissen und der schärferen Abgrenzung der Schichten absehen wollen. Dann ist bei dieser Verdickung die subendotheliale Vorhofsschicht ganz intact, während sie sich bei der Endocarditis am meisten, oft ausschliesslich am entzündlichen Prozese betheiligt.

Gegen die Annahme einer alleinigen Arbeitshypertrophie sprechen folgende Gründe. Erstens finden wir diese Anomalie — wenn wir sie als solche bezeichnen dürfen, schon bei ganz kleinen Kindern mit sonst normalem Herzen, wo in der kurzen Lebenszeit eine grosse Anforderung an die Klappen nicht gestellt worden ist; ebenso sind zweitens die Klappen bei alten Männern, deren Beruf strenge, körperliche Bewegung erforderte, oder bei sonstiger stark hypertrophirter Musculatur zuweilen ganz dünn und zart; also fehlt hier, wo Arbeitsleistung eine Volumszunahme erklären würde, diese vollständig.

Es muss also ein weiterer Grund für die meisten Fälle anzunehmen sein. Und hier ist wohl in erster Linie an einen vom ganz normalen etwas abweichenden Entwickelungsgang der Klappen zu denken.

Betrachten wir die subendothelialen Schichten als genetisch andere, denn die mittleren drei — und dazu gibt uns nun auch das Unverändertbleiben derselben bei der Verdickung und die active Theilnahme an dieser von Seite der tieferen einiges Recht — so müssten wohl bei der Rückbildung des primitiven Balkennetzes besonders viele junge, entwickelungsfähige Zellen in der hellen zweiten Schicht restiren, die beim einen Individuum untergehen, beim anderen aber sich weiter entwickeln und zur Verbreiterung der Intercellularsubstanz beitragen und so diese „normale“ Verdickung herbeiführen, warum ist freilich noch die Frage. In secundärer Linie kann jetzt vielleicht die Arbeitshypertrophie herbeigezogen werden: die stark gezerrte Klappe verdickt in dem Fall, wo noch viel keimfähiges junges Gewebe in ihr liegt, im anderen Fall, wo solches fehlt, bleibt trotz erhöhter Leistung die Klappe dünn und zart. — Damit stimmt auch die Lage dieser Verdickungen. Sie sind, wie oben beschrieben, nicht hart am freien Rand der Klappe, von diesem vielmehr durch einen freien Saum getrennt, der, mikroskopisch

betrachtet, nur aus einer kernreichen Zone sich zusammensetzt, den „membranösen Randsaum“ Gegenbaur's, der ja nach der früheren Darstellung aus Bindegewebe nicht myogenen Ursprungs besteht.

Eine andere Erklärung wäre die, dass die kernreiche, subendotheliale Schicht allein der Wucherung angeklagt werden müsste, dass also die helle Grundsubstanzschicht genetisch nicht zum myogen entstandenen, sondern zu dem von vornherein bestehenden subendocardialen Gewebe zu rechnen sei. Durch den Reiz der Arbeitsleistung würde sie nun angeregt, ihre Wucherungsfähigkeit da zu entfalten, wo die Klappe die grösste Spannung erleidet, nehmlich in der Schliessungslinie; aber in die Klappentiefe; sie würde hier nach innen sich verdicken, wie sie es bei der Endocarditis nach aussen thut. Diese Frage, die sich nun etwa so formuliren lässt: Gehört die intercellularsubstanzreiche zweite (vierte) Schicht genetisch dem äusseren oder dem aus dem musculösen Balkennetz entstandenen Bindegewebe an? — bleibt demnach noch unentschieden und wird wohl am besten durch Betrachtung fötaler Klappen gelöst werden.

Wichtiger ist — und darauf ist es hier am meisten angekommen — dass diese Verdickungen in keiner Beziehung stehen zur Entzündung der Klappe.

Dass und warum sie keine Ueberreste einer solchen sind, ist oben aus einander gesetzt. Sie prädisponiren aber auch nicht dazu. Denn man sieht eben so viele unverdickte Klappen von Endocarditis ergriffen, wie verdickte und viele verdickte, die keine Spur von entzündlichen Veränderungen tragen. Sie sind aber auch nicht etwa ein Schutz gegen die Angriffe der infectiösen Stoffe, wie man vielleicht der grösseren Derbheit des Gewebes halber annehmen könnte. Denn es finden sich die Verrucae bald auf, bald zwischen den Verdickungen, bald an anderer Stelle der Klappe.

Aber ganz ohne Wahl siedeln sich die Mikroorganismen nicht an. Es ist bekannt, dass die sogenannten Schliessungslinien bevorzugt werden. Köster erklärt dies aus der von ihm als normal angenommenen Vascularisation, weil bei den Atrioventriculares hier die Capillargebiete des Annulus fibrosus und der Sehnenfäden zusammenstiessen und bei den Semilunares die

von der Peripherie herfliessenden Gefässe sich in ein Rundschlingennetz auflösten. v. Langer aber negirt in einer in diesem Archiv (109. Band) erschienenen Schrift die Existenz der Gefässe in der normalen Klappe des Erwachsenen und will die Infection bei erstmaliger Erkrankung, also bei nicht recurrirender Endocarditis von der Oberfläche der Klappe ausgegangen wissen. Beide schildern ihre Befunde mit so grosser Anschaulichkeit, dass man unwillkürlich auf den Gedanken kommt, dass vielleicht beide Recht haben. Denn es ist ja möglich, dass eben so gut, als in vielen Klappen mehr Bindegewebe aus der Fötalzeit restirt, als in anderen, dass eben so wohl viele Klappen aus früheren Entwickelungsstadien ohne Weiteres ihre Gefässe beibehalten können. Wenigstens hätte man dann eine ganz plausible Erklärung für die Heredität von Klappenfehlern, wie sie z. B. in den Lehrbüchern der Pathologie und Therapie von Eichhorst und Strümpell angegeben wird: Wenn in einer Familie die Eigenthümlichkeit sich vererbt, dass die Gefässe der Klappen restiren, so haben doch wohl die Glieder derselben viel mehr Chancen an Endocarditis zu erkranken, als andere Leute, bei denen dieser Infectionsweg den Mikroorganismen nicht offen steht.

Von Interesse dürfte hier ein bisher nicht publicirter Fall sein, dessen gütige Mittheilung ich Herrn Professor Ribbert verdanke. Es handelte sich um eine Nabelschnurinfection bei einem etliche Wochen alten Individuum. In der Herzmusculatur viele Emboli, auf der Tricuspidalis viel mikroskopische Kokkenhaufen. Wenn nun irgendwo, so sollte doch im kindlichen Herzen der Infectionsweg durch Klappengefässe gegeben sein. Aber hier sprach der Befund mit überraschender Deutlichkeit dagegen: da, wo die Muscularis aufhörte, schnitten die mit Kokken förmlich injicirten Gefässe scharf ab und in der membranösen Klappe, die doch zahlreiche Kokkenansiedelungen auf sich trug, war von ihnen nicht die Spur mehr zu sehen.

Wenn wir uns nach dieser Excursion auf die Frage des Infectionsweges zum mikroskopischen Bilde der Endocarditis verrucosa wenden, so finden wir, dass der Thrombus, die obere Hälfte der Efflorescenz die verschiedensten Formen und Strukturen aufweist, so dass eine einheitliche Darstellung dieser Gebilde kaum möglich ist. Aber auch das Klappenbindegewebe

selbst ist äusserst ungleich betheiligt an dem entzündlichen Vorgang.

Die den folgenden Zeilen zu Grunde liegenden etwa 45 Präparate über Endocarditis der Klappen wurden zum grössten Theil in Alkohol, zum kleineren nach Müller oder Flemming gehärtet und mit Hämalaun-Eosin doppelt gefärbt. Durch ihre Zahl forderten sie zum Zweck der besseren Uebersichtlichkeit eine Eintheilung, die vielleicht auch mit Rücksicht auf die Chronologie des Prozesses nicht zu verwerfen ist.

Um am Sectionstisch zu entscheiden, ob eine Endocarditis frisch oder alt ist, bedienen wir uns der Sonde oder des Wasserstrahls. Lässt sich eine Auflagerung leicht abstreifen, so sprechen wir von einer frischen, haftet sie fest, von einer älteren Entzündung. Nun verbietet sich aber dieses Experiment von selbst, wenn die Präparate mikroskopisch betrachtet werden sollen. Welche Kriterien bietet uns dann die mikroskopische Betrachtung für das Alter einer Erkrankung.

In erster Linie denkt man da an die Beschaffenheit der Excrescenz. Aber hier dürfte ein einheitliches Princip schwer aufzutreiben sein. Die Form derselben hängt doch vielmehr von Zahl, Kraft und Localisation der inficirenden Mikroorganismen ab, als von der zeitlichen Entwickelung. Eben so wenig kann die Organisation des Thrombus allein maassgebend für die Abschätzung des Krankheitsstadiums sein; denn die kann an einer Stelle bereits angesetzt haben, es können hier schon Gefässe liegen, während auf einer anderen Seite die Blutplättchen-Conglutination, offenbar das jüngste Stadium der Thrombose, nachweisbar ist. Vor Allem ist das Recidiv der Endocarditis geeignet, den Thrombus als Anzeiger für die Phase der Affection zu entsetzen. Denn bei diesem kann ja auf ältest veränderter Klappe ein ganz frischer Thrombus sitzen und würden wir uns in solchen Fällen nach solchen Gebilden in der Beurtheilung richten, so wären wir übel berathen.

Es kann also nur das Klappengewebe selbst, um Indicien für das Krankheitsalter angegangen werden. Und hier erweist sich nun die Eintheilung in Schichten, wie sie bei der normalen Klappe versucht worden ist, als nicht unzweckmässig.

Es mögen also im Folgenden 3 Stadien unterschieden wer-

den; aber mit der Betonung, dass es sich dabei vorläufig lediglich um eine Eintheilung zur Uebersicht handelt, da natürlich keines der Stadien getrennt besteht, vielmehr alle möglichen Uebergänge vorhanden sind.

Als erstes Stadium wäre etwa folgender Zustand der endocarditischen Klappe zu bezeichnen: An der Stelle der Infection ist das Bindegewebe nur in relativ geringem Umfang afficirt; nur in der Strecke rings um den Thrombus. In die Tiefe reicht die Veränderung nicht einmal ganz in die zweite Schicht. Es hat also nur streng das subendotheliale Gewebe Antheil an den Vorgängen. Im Uebrigen aber ist die Klappe völlig intact und verschiebt man das Object so unter dem Mikroskop, dass der Thrombus und die gewucherte Stelle ausserhalb des Gesichtsfeldes liegt, so sieht das übrige Gewebe nicht anders aus, als das einer gesunden Klappe.

Die erkrankte Schicht zeigt in der Nähe des Thrombus wallartige Verdickung. An der Verruca selbst bildet sie die Unterlage und zwar oft in der Weise, dass der Thrombus auf ihr sitzt, wie die Eichel im Eichelnapf; oft auch nur, indem der Thrombus auf einem Stiel Bindegewebes angeheftet ist. Es kann also jener selbst breite oder schmale Basis haben, er kann viel oder wenig Leukocyten enthalten oder noch aus Blutplättchen bestehen.

Dieses Stadium ist selten zu sehen, weil erst so weit vorgeschrittene Endocarditis keinem Patienten tödtlich ist. Es ist aber unbedingt das erste in der Entwickelung der Klappenentzündung, denn weniger tiefgreifend können die Veränderungen einer Klappe doch kaum sein, die später ein so ganz anderes Bild darbietet.

Als Typus eines zweiten Stadiums möge etwa Folgendes gelten. Die Klappe ist meistens verdickt, sie muss es aber nicht nothwendig sein. Die Wucherung des Klappengewebes erstreckt sich schon auf die weitere Umgebung der Thrombenbasis. In Folge dessen sind Schicht 1 und 2 unter der Efflorescenz stark mit Kernwucherung durchsetzt, letztere von vielen Gefässen durchzogen. Die den Ventrikeln zugekehrten Schichten aber sind meistens noch intact. Hier fallen nun wieder in den erkrankten Schichten diese hellglänzenden, homogenen Mäander

auf, denen wir auch in der physiologisch verdickten Klappe begegnet sind. Eine merkwürdige Erscheinung, quasi ein Uebergang vom ersten Stadium in's zweite ist die, dass, selten zwar, die subendothelialen Schichten der Vorhofs- und der Ventrikelseite unter dem Thrombus verändert, die mittleren Schichten aber unberührt geblieben sind. Wieder treffen wir hier auf ein verschiedenes Verhalten der subendothelialen und der tieferen Klappenzonen, das auf eine wahrscheinlich genetisch begründete Ungleichheit des Bindegewebes der äusseren und inneren Schichten hindeuten dürfte.

Ein drittes Stadium zeigt ein vollständig zerstörtes Bild der stark verdickten Klappe. Von einer Schichtung keine Spur mehr, kaum, dass wir die Andeutung der selbständigen ehemaligen äussersten Zonen mehr erkennen. Weit durch die Klappen — nicht nur im Rayon des Thrombus — geht reichliche Vascularisation. In Längs- und Querschnitten finden wir unzählige Gefässe, von Rundzellen, die in Haufen stehen, umgeben.

Dabei kann der Thrombus noch jugendlich aussehen, als wäre die Endocarditis eben erst entstanden: noch kaum Spuren beginnender Organisation; auf dem ganzen Thrombenschnitt wenige Leukocyten — sonst alles hyaline schollige Massen.

Zum dritten Stadium ist natürlich auch die recrudescirende Endocarditis zu zählen. — Ihm anschliessend zeigen sich dann die secundären Veränderungen (centrale Verkalkung u. s. w.), die uns hier nicht weiter beschäftigen können.

Bevor wir an die einzelnen Stadien mit starker Vergrösserung herantreten, eine Bemerkung. Ziegler („Ueber den Bau und die Entstehung der endocarditischen Efflorescenzen") und Tafel („Untersuchungen über Bau und Entstehung der endocarditischen Efflorescenzen") unterscheiden 3 Arten von endocarditischen Klappenthromben: solche aus Fibrin, solche aus Fibrin und Bindegewebe und solche aus Bindegewebe allein. Erstere kämen nun vor, ohne dass die leiseste Reaction von Seiten der Klappe nachweisbar wäre. „Wenn man dann in späteren Stadien des Prozesses entzündliche Veränderungen trifft, so ist damit keineswegs entschieden, dass dieselben auch den Prozess eingeleitet haben."

Nun ist es gewiss, besonders nach Maassgabe der Experimente, richtig, dass Thromben ohne Klappenveränderungen vorkommen, aber die Zellvermehrung schliesst sich so früh an, dass man sie thatsächlich kaum je vermisst. Thrombose und Gewebswucherung fallen also zeitlich ungefähr zusammen.

Ferner ist zu beachten, dass wenn man Thromben findet, die Klappenzonen aufsitzen, welche nicht streng nach dem für die Endocarditis als charakteristisch noch zu beschreibenden Typus verändert sind, es sich nicht mehr um normale Klappen handeln muss, sondern es sind dann unförmlich verdickte, alte, die Spuren überstandener Endocarditiden tragende Mitrales und der Thrombus ist dann wohl der Ausdruck einer recurrirenden Erkrankung. Denn es ist ja zuzugeben, dass zur Bildung eines Thrombus nicht mehr nöthig ist, als die Läsion des Endothels; bei einer alten Endocarditis aber ist leicht anzunehmen, dass die Ernährung des Endothels eine ungenügende, die heute von vielen Seiten angenommene gerinnungsverhindernde Function also theilweise aufgehoben sei. Ueberdies steht nichts der Annahme entgegen, dass in allen endocarditischen Klappen noch Mikroorganismen eingeschlossen bleiben können, die bei Gelegenheit wieder im Stande sind, Thrombenbildung zu verursachen.

Der Vorgang bei der acuten, die Klappe zum ersten Male treffenden Infection muss etwa folgender sein: die Mikroorganismen kommen, gleichviel auf welchem Weg, auf, zwischen und unter das Epithel; Ribbert beschreibt („Ueber experimentelle Myo- und Endocarditis“), wie in experimentell erzeugter Infection die Staphylokokkenwülste ordentlich noch in die Tiefe des Gewebes reichen. Diese Ansiedelung hat ihre Effecte nach beiden Seiten hin; vom Blute her schlägt sich der Thrombus nieder in der bindegewebigen Klappe treten die der Endocarditis charakteristischen Entzündungserscheinungen ein. Später schliessen sich weitere Folgezustände an, Organisation des Thrombus und secundäre Veränderungen (Verkalkung u. s. w.).

Eine Klappe, die eben erst inficirt wurde, zeigt unter stärkeren Linsen etwa nachstehende Verhältnisse.

Von der Ventrikelseite her dringen wir in die Valvula. Die hier liegende subendotheliale Schicht bietet keine Veränderungen, die nächste, helle intercellularsubstanzreiche eben so

wenig, auch die mittlere dunkle und sogar die helle Vorhofsseite — alles wie in der normalen Klappe. Auffallen mag höchstens, dass die dünnen, spindligen Kerne in geringerer Zahl vorhanden sind zu Gunsten der grösseren, blassen. Keine einzige Zelle in diesen Schichten, die eine Vascularisation verrathen würde; vor Allem keine Gebilde, die man mit Sicherheit als Leukocyten ansprechen dürfte. Nun aber die subendotheliale Schicht der Vorhofsseite. Nicht nur, wo der Thrombus als Zeichen der stattgehabten Endothelläsion aufsitzt, sondern in beträchtlichen Strecken nach beiden Seiten hin ist sie lebhaft gewuchert. Ihre Grundsubstanz ist farbenempfindlicher geworden, in den Hämalaun-Eosinpräparaten tiefblau, wie die myogene Mittelschicht der normalen Klappe. — Die Zellen gehören alle dem zweiten Typus an. Da ist kein dünner, spindliger Leib mehr zu sehen, alles grosse, blasse, mit dunklen Punkten versehene Gestalten von allen denkbaren Formen, oft mit seitlichen Einschnürungen, die an Fragmentation erinnern, versehen. Da, wo der Thrombus sich befindet, ist das Bild ein noch krauseres. Alle Zellen richten ihre Längsaxen nach der Läsionsstelle, ganz vorn in der Reihe sind lange, grosse, ausgezogene Gebilde. Der Thrombus selbst ist bis auf die Basis noch beinahe zellfrei; wenige dunkle Punkte darin sind in Reihen angeordnet — Leukocyten.

In der Klappe aber sind wenige weisse Blutkörperchen vorhanden, so wenige, dass jedenfalls keine Rede davon sein kann, dass ihre Gegenwart das Characteristicum des ersten Stadiums bedeuten könnte. Charakteristisch ist nur das Wuchern der grossen fixen Zellen der subendothelialen Schicht. Leukocyten sind zwar in dieser auch nicht zu leugnen. Es muss aber auffallen, dass dieselben um so seltener sind, je tiefer man von aussen her in die gewucherte Zone eindringt. Es dürfte sich also wohl um eine Einwanderung von der Herzhöhle aus handeln.

Anders das zweite Stadium, für das etwa folgendes Bild typisch sein mag. Dringen wir wieder von der äusseren Seite, bei den Semilunares von der Arterienwandseite, bei den Atrioventriculares von den Ventrikeln her in die Klappen, so überrascht uns bei der subendothelialen Schicht ein beträchtlicher

Reichthum dunkler Zellen von runder Gestalt, an denen Protoplasma und Kern deutlich nicht unterscheidbar sind. Dieselben zeigen häufig Einschnürungen, liegen auch zu dreien und vieren nahe bei einander; dazwischen grosse, blasse Kerne, aber nicht mehr in so überwiegender Mehrzahl. In den mittleren Schichten, die zwar mit schwacher Vergrösserung noch unschwer zu erkennen sind, findet die starke Linse beträchtliche Störung des normalen Bildes. Die früher intercellularsubstanzreichen Zonen sind mit langen Reihen grosser, blasser Kerne durchsetzt; dazwischen, in Gruppen gelagert oder einzeln, die runden, dunklen Zellen, wie in der äussersten Schicht. Insbesondere aber springt in die Augen die Vascularisation der mittleren Schichten und unter diesen namentlich der hellen Zone unter dem Vorhof. Nicht selten sind die kleinen Gefässe stark mit Blut gefüllt, zum Theil geborsten oder vielleicht beim Schneiden mit dem Messer angerissen, so dass im Hämalaun-Eosinpräparat weite orangefarbene Flecken die Stellen solcher kleinen natürlichen oder artificiellen Hämatome anzeigen. Aber auch sonst, wenn die Gefässe selbst noch nicht deutlich sind, verrathen Pigmentablagerungen zwischen den zahlreichen zelligen Gebilden, dass einmal Blut hier gewesen ist.

Die mit Thromben belegte subendotheliale Schicht nun ist in weitem Bezirk stark gewuchert, so dass sie das doppelte Volumen und noch mehr, als die übrigen Schichten, einnehmen kann. Die Vergrösserung reicht weit bis in den Thrombus hinein. Die Zellen, die diese Volumzunahme bedingen, sind selbst alle gross, dickbauchig, vielfach mit Ausläufern versehene Kerne bergend. Im Gegensatz zu den übrigen Schichten sind hier relativ wenig dunkle, runde Zellen.

Durch die nun zum Theil erst beginnende, zum Theil schon weit fortgeschrittene Organisation des Thrombus ist das Bild der subendothelialen Schicht oft ganz zerklüftet; denn die Substitution des Thrombus durch Bindegewebszellen geht nicht immer von der Mitte der Basis vor sich; auch vom Rand her kann sie einsetzen. Dann erscheint die erste Schicht nicht selten wie vom Thrombus unterminirt oder in zackigen Umrissen aufgeworfen und in den Randtheil der Auflagerung eingepresst. In solchen Fällen zeigt sich dann die Erscheinung, dass mitten

durch einen solchen Fetzen unter dem Zellgewirr wieder plötzlich eine homogene, hellglänzende Strasse frei bleibt, die in vielfach gewundener Flucht von der Klappe nach der Spitze sich hinschlängelt.

Auch in der stark gewucherten ersten Schicht sind Vascularisation und die daran sich anschliessenden Folgen nachweisbar.

Das dritte Stadium lässt zwei verschiedene Zustände unterscheiden. In einzelnen Präparaten stellt die ganze Breite der Klappe ein einförmiges Band von Bindegewebe dar, von wenigen Gefässen durchzogen, so etwa, wie man eine normale oder physiologisch verdickte Klappe sich vorstellen müsste, wenn keine Schichtung bestünde. Leukocyten sind wenige vorhanden. Dann handelt es sich augenscheinlich um eine abgelaufene Endocarditis.

Häufiger aber beherrschen ohne Zweifel die Leukocyten das stark vergrösserte Bild des dritten Stadiums. Unzweifelhaft weil die weit grösste Zahl der Zellen, die diese Schnitte erfüllen, die deutliche Form der polynucleären Wanderzellen aufweisen, zu 3, 4 oder mehreren liegen die runden Kerne an einander gekettet zu zierlichen Gruppen, anscheinend ohne Wahl im ganzen Klappengewebe zerstreut, nur da in dichterer Anordnung, wo ein Gefäss durchzieht, kenntlich oft noch durch den Gehalt an bei Doppelfärbung orange gewordenen rothen Blutkörperchen. Und diese Bilder dürften wohl der recurrirenden Endocarditis entsprechen.

Das Bindegewebe ist dabei meist ohne Regel angeordnet; vielfach sind die Zellkerne wieder ganz schmalspindlig, dazwischen liegen die grossen, blassen, hyperplastischen Kerne, die uns in allen Stadien begegnet sind. Ist noch etwa eine der ehemaligen Schichten zu erkennen, so ist's die subendotheliale, wo doch das Bindegewebe an Zellenzahl die Leukocyten übertrifft. Schon hieraus, ganz abgesehen von dem oft deutlichen Vorhandensein von Gefässen, ist zu schliessen, dass die Leukocyten, die jetzt in der Klappe sind, nicht von der Herzhöhle her ein-, sondern aus den neugebildeten Capillaren ausgewandert sein müssen: der gegensätzliche Vorgang im Vergleich zum ersten Stadium. — Die Theilungsvorgänge der Bindegewebszellen sind weder hier, noch in den früheren Bildern deutlich zu verfolgen. Präparate, die nach Flemming gehärtet sind, lassen zwar oft in den

blassen Zellkernen Anordnung des Chromatins deutlich werden, die an die verschiedenen Phasen der Karyokinese erinnern mögen; aber zu wenig distinct, als dass daraus etwas Bestimmtes dürfte entnommen werden.

Instructiv ist in den dritten Stadien das Verhalten der Thromben. Denn in keinem der früheren Stadien zeigen sie einerseits in verschiedenen Präparaten ein so verschiedenes Verhalten unter sich, andererseits so oft ein solches Missverhältniss zur Veränderung der Klappentiefen. Vor Allem fehlt eine Auflagerung oft ganz oder sie ist durch Bindegewebe der Art substituirt, dass sie von den anderen, entzündlich entstandenen Erhebungen nicht mehr zu trennen ist. Andere Male sitzt auf einem wohlorganisirten Thrombus ein neuer Blutpättchenhaufen in den ersten Stadien der Conglutination. Oder es können sich unter den organisirten Massen Infectionskeime lange Zeit erhalten und eine neue Entzündung verursachen; dieselbe hebt die obersten Thrombusschichten ab, so dass sie nur in losem Zusammenhang mit dem Ganzen bleiben.

Werfen wir nun einen Blick auf die eben beschriebenen Stadien zurück, so muss doch wohl zugegeben werden, dass dieselben ungefähr der Zeitfolge der Entzündungsphasen entsprechen. Denn die Veränderungen folgen sich in steigender Linie. Erst nimmt nur die subendotheliale Vorhofsschicht, indem sie wuchert, Antheil; dann die anderen dazu, aber so, dass das normale Klappenbild noch kenntlich bleibt; dann durchdringen die durch progrediente Vascularisation und Bindesubstanzwucherung gesetzten Veränderungen so tief in das Gefüge der Klappe, dass von der ursprünglichen Zeichnung nichts mehr vorhanden bleibt.

An die speciellen Verhältnisse der Klappenveränderungen seien nun noch einige allgemeine Bemerkungen angeschlossen.

Zunächst, was den Verlauf der Entzündung angeht.

Wenn man heute von Entzündung redet, so meint man damit meist ausschliesslich die Vorgänge, die am Gefässapparat des erkrankten Organes ablaufen, die Exsudation und die Leukocytenauswanderung. Die Vorgänge an den fixen Zellen werden heute, im Gegensatz zur Virchow'schen Lehre, nicht mehr als entzündliche angesehen, sondern als reparative. — Wie verhält

sich dazu die Endocarditis? Die Erscheinungen des ersten Stadiums sind Wucherungen der fixen Zellen, Leukocyten fehlen ganz oder sind in geringer Zahl da.

Dann wäre also, was wir da sehen, gemäss der jetzt geltenden Ansicht, gar keine Entzündung! Aber reicht denn der Befund aus, um alles nur als reparativen Vorgang zu erklären? Nein; denn es handelt sich ja oft nur um eine Endothelschädigung bei der Ansiedelung der Mikroorganismen.

Entweder also müssen wir sagen, wir haben keine Endocarditis, weil wir keine Gefässprozesse constatiren, oder: die Klappenwucherungen selbst sind die Entzündung. Und das letztere halten wir für richtig. Die Wucherungsvorgänge gehören genau so zur Entzündung der Herzklappen, wie in anderen Geweben die Gefässprozesse: wie die Leukocyten aus den Gefässen wandern, so wandern dort und hier die zunächst vergrösserten „fixen“ Zellen aus den Gewebsspalten aus.

Zweitens dürften die hier niedergelegten Ergebnisse nicht ungeeignet sein zu einer Vergleichung mit den Endocarditisbefunden Grawitz's, die ihn — neben vielem anderen — in seiner „pathologischen Gewebelehre“ zur Aufstellung einer Schlummerzellentheorie veranlassen. Auch unsere endocarditischen Klappen zeigen in der Intercellularsubstanz jene punkt- und strichförmigen Gebilde, die, bald einzeln stehend, bald in Reihen angeordnet, alle möglichen Uebergänge zu deutlichen, nicht zu leugnenden Zellen aufweisen. Im anatomischen Befund also stimmen wir mit der Darstellung Grawitz's vollständig überein, nicht aber in dessen Deutung. Wenn dieser Autor in jenen Chromatinflecken wieder erwachende Intercellularsubstanz sieht, die durch den Reiz der Entzündung zu neuer Zellformation erweckt wird, so möchten wir constatiren, dass ganz dieselben Gebilde auch in der Intercellularsubstanz der normalen, besonders auch der physiologisch verdickten Klappe sich finden und zwar in ganz erheblicher Zahl und mit derselben Deutlichkeit des allmählichen Uebergangs zu distincten Zellen. Woher nun in der zarten Membran einer ganz gesunden Klappe der von Grawitz doch supponirte entzündliche Reiz? Wir glauben, in diesen „erwachenden“ Chromatinflecken nichts anderes als wenig entwickelte, nun freilich irgend wie, sei es physiologisch oder durch

entzündliche Vorgänge zur Weiterentwickelung gereizte, aber präformirte Zellen sehen zu müssen.

Zum Schlusse genüge ich einer angenehmen Pflicht, wenn ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Hugo Ribbert in Zürich hier meinen Dank ausspreche für die gütige Ueberlassung des Materials zu dieser Arbeit und die reichliche Hülfe in Rath und That, die er mir bei ihrer Abfassung hat angedeihen lassen.

VI.

Ueber tropische Malaria.

(Aus dem Pathologischen Institut von Dr. C. Eijkman in Batavia.)

Von A. van der Scheer,
Militär-Arzt der Niederl.-Ost-Indischen Armee zu Weltevreden, Java.

(Hierzu Taf. III.)

Wenn man die umfangreiche fachmännische Literatur der letzten Jahre über Malaria nachschlägt, so fällt es auf, wie spärlich die Mittheilungen aus den Tropen über diese Krankheit sind, wo sie doch so ungemein häufig vorkommt. Dies ist der Grund, warum ich die von mir auf diesem Gebiet in den letzten Jahren angestellten Untersuchungen durch eine Bearbeitung in deutscher Sprache einem grösseren Leserkreise zugänglich zu machen wünsche. Einige Photogramme, die im hiesigen pathologischen Laboratorium durch die freundliche Hülfe des Herrn Unterdirectors van Eeeke nach von mir angefertigten Blutpräparaten gemacht worden sind, füge ich hinzu. Sie mögen zum Vergleich mit den in Europa vorkommenden Malariaparasiten dienen.

Bereits im Jahre 1891 hatte ich dargethan[1], dass bei den in den Tropen vorkommenden Malariaformen ebenso, wie in Europa, Plasmodien im Blute angetroffen werden. Meine späteren

[1]) Geneeskundig Tijdschr. v. Nederl. Indie. 1891. Bd. 31. Hft. 1—2.

Untersuchungen und die anderer Forscher (Dock, Plehn, Grawitz, Kohlstock) stimmen mit diesem ersten Befund völlig überein. Sowohl die grossen Plasmodien, welche die quartanen und tertianen Fieber erzeugen (Golgi), als die kleinen, welche die Ursache der quotidianen, remittirenden, subcontinuën, continuen und perniciösen Malariafälle sind, wurden in zahlreichen Fällen gefunden. Der Nachweis geschah sowohl im frischen Zustande, als nach Einwirkung von Farbstoffen. Vorzüglich nach der letzten Methode geschieht derselbe so leicht, dass Blutuntersuchungen täglich ohne grossen Zeitverlust vorgenommen werden konnten, um in zweifelhaften Fällen festzustellen, ob bestehendes Fieber von Malariainfection abhängig sei oder nicht.

Die grosse diagnostische Bedeutung, die der Blutuntersuchung speciell in den Tropen zukommt, veranlasst mich, hier einzelne der von mir auf diesem Gebiete gemachten Erfahrungen mitzutheilen.

Die Untersuchungsmethode, die stets zu diagnostischen Zwecken angewendet wurde und innerhalb weniger Minuten zum Ziele führte, war folgende: Ein Tropfen Blut aus der Fingerbeere wird in bekannter Weise auf zwei Deckgläschen ausgebreitet, getrocknet und flambirt. Die Blutschicht soll ziemlich dick sein, damit bei der mikroskopischen Beobachtung eine grosse Menge von Blutscheiben zu gleicher Zeit in jedem Gesichtsfelde sichtbar werden. Dann wird das Deckgläschen mittelst zweier kleiner Paraffinstückchen an den Objectträger fixirt, so dass nur ein capillärer Spaltraum zwischen denselben übrig bleibt. Dieser wird mit einer sehr verdünnten wässerigen Methylenblaulösung (1 : 3000) angefüllt, worauf die Plasmodien sofort eine dunkelblaue Farbe annehmen und innerhalb der, sogleich ihre Farbe verlierenden und nur durch schwach tingirte Umrisse angedeuteten rothen Blutkörperchen leicht entdeckt werden können. In den meisten Fällen genügt zur Feststellung der Diagnose mittelst dieses Verfahrens die Untersuchung nur eines Blutpräparates. In den Fällen, wo sie spärlich vorkommen, ist bisweilen die Untersuchung mehrerer Deckgläschen nothwendig. Die Anzahl vier brauchte jedoch niemals überschritten zu werden. Werden auch dann keine Plasmodien nachgewiesen, so kann man ruhig folgern, entweder, dass gar keine Malaria vorliegt

oder dass wenigstens kein neuer, durch Malaria bedingter Fieberanfall bevorsteht. Letzteres kann z. B. der Fall sein, wenn der Kranke kurz zuvor Chinin bekommen hat. Der Sporulation und damit dem neuen Anfall wird nehmlich, wie Golgi gezeigt hat, durch eine mässige Gabe dieses Mittels nicht vorgebeugt. Die jungen, aus der letzten Sporulation hervorgegangenen Parasiten erliegen, weil weniger widerstandsfähig, dem Einfluss des Chinins, so dass während des Schlussanfalls keine im Wachsthum begriffene Plasmodienformen aufgefunden werden können. Nur gelingt es dann bisweilen noch, das während der letzten Sporulation frei gewordene Pigment innerhalb der Leukocyten aufzufinden.

Die Menge der im peripherischen Blute vorkommenden Parasiten ist übrigens von verschiedenen Umständen abhängig. In erster Linie ist wohl die Dauer der Infection von Einfluss. So wird man bei Personen, die zum ersten Mal und erst seit Kurzem befallen sind und bei denen die Milz oft noch nicht vergrössert gefunden wird, die grösste Mühe haben, Plasmodien im Blute nachzuweisen. Je länger die Krankheit besteht, um so grösser wird die Anzahl derselben. Bis zu einem gewissen Maasse ist im Anfange sogar fast jeden Tag eine graduelle Zunahme zu constatiren. Später ist der Unterschied weniger frappant, allein in den zur Perniciösität und raschen Kachexie hinneigenden Fällen findet eine stetige Zunahme statt und kann die Zahl so gross werden, dass man deren bisweilen 50—80 in einem Gesichtsfelde zählen kann. Auch bei Recidiven, und gerade dann, wenn diese in nicht zu grossen Zwischenpausen auf einander folgen, pflegt die Zahl der Plasmodien grösser zu sein, als bei primärer Infection. Weiter ist sie in nicht unbedeutendem Maasse abhängig von dem Fieberstadium, in welchem man die Untersuchung vornimmt. Dies gilt hauptsächlich von den quotidianen Plasmodien, deren Sporulationsformen bekanntlich aus dem peripherischen Blute verschwinden und in der Milz, dem Knochenmarke und den Gehirncapillaren angehäuft werden. Hat man also zur Blutuntersuchung zufällig die Zeit gewählt, worin die Sporulation stattfindet, so kann der Nachweis der Plasmodien ein sehr schwieriger sein. Nicht selten ist dann eine Wiederholung der Untersuchung in einem anderen Fieber-

stadium erforderlich und dies selbst bei perniciösen Fiebern, wo man vielmehr in jedem Stadium eine Unmasse von Plasmodien erwarten sollte. Dies trifft zwar für die meisten Fälle zu; ich entsinne mich indessen eines Falles, wo der Patient im Coma in's Spital gebracht wurde und einen halben Tag später starb, und wo nur mit Mühe einzelne Sporulationskörper aufgefunden werden konnten. Hingegen gelang die Auffindung der daraus hervorgegangenen Jugendformen einige Stunden später mit grosser Leichtigkeit.

In einigen wenigen Fällen kommt es vor, dass Plasmodien im Blute kreisen, ohne dass sie, wie sonst, einen Einfluss auf die Körpertemperatur ausüben. Vorzüglich bei Malariakachexie beobachtet man dann und wann eine stetige Abnahme in der Intensität der Anfälle, womit eine Verminderung der Parasitenzahl einhergeht. Zuletzt bemerkt man bisweilen noch einzelne Plasmodien im Blute, ohne dass Erhöhung der Körpertemperatur zu constatiren ist. Dies gilt nicht nur von den Halbmonden, denn dass diese öfters als anscheinend harmlose Körper im Blute angetroffen werden, ist schon längst bekannt und werden wir später noch näher erörtern. Es sind aber eben die amöboiden Formen, welche die Repräsentanten einer sogenannten activen Infection sind, wovon hier die Rede ist. Mit Rücksicht auf den so eben betonten Unterschied in der Plasmodienzahl bei einer neuen Infection und bei einem Recidive liegt also die Vermuthung nahe, dass bei dem letzteren eine grössere Zahl von Parasiten nöthig ist, um Fieber zu erzeugen, als bei der ersteren, so dass die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen ist, dass auch gegen das Malariagift ein gewisses Maass von erworbener Immunität im menschlichen Körper entstehen könne.

Das Häufigkeitsverhältniss, worin die verschiedenen Plasmodien hier angetroffen werden, ist folgendes: Unter 105 Fällen waren die grossen (tertianen und quartanen) Parasiten 42 mal, die kleinen (quotidianen) 63 mal vorhanden. Combinirt mit einander wurden sie 2 mal nachgewiesen.

Halbmonde wurden 31 mal angetroffen, darunter 3 mal in Gesellschaft der grossen und 28 mal in Gesellschaft der kleinen Plasmodien. Gesondert kamen die Halbmonde nur vor, wenn kein Fieberanfall vorlag. In den Fällen, wo sie gleichzeitig

mit den anderen Formen angetroffen wurden, blieben sie nach Beendigung des Anfalls im Blute circulirend. Die Angabe über die Anzahl der Fälle, worin sie allein vorkamen, hat für uns deshalb keinen Werth.

Es war mir nicht möglich, immer genau zu bestimmen, ob in den Fällen, wo die grossen Plasmodien nachgewiesen wurden, dieselben den Quartan- oder den Tertianparasiten zugehörten. Die meisten dieser Fälle waren quotidiane Fieber, welche demnach als F. i. quartana triplex oder F. i. tertiana duplex oder als solche aufzufassen sind, die durch eine Combination dieser beiden Formen veranlasst wurden und wobei die Blutuntersuchung verschiedene Entwickelungsstadien der erwähnten Parasiten darbot. Sehr selten kamen reine Quartanae (2mal) oder reine Tertianae (4mal) zur Beobachtung. An diesen wenigen Fällen habe ich jedoch durch systematisch angestellte Blutuntersuchungen den Entwickelungscyclus der vorhandenen Parasiten näher studiren und mich von der Richtigkeit der Golgi'schen Sätze überzeugen können, dass nehmlich die Periodicität der intermittirenden Fieberanfälle an den Entwickelungscyclus der Blutparasiten gebunden ist; dass ferner die verschiedenen Fieberformen von biologischen Unterschieden (Unterschieden in der Entwickelungsdauer) abhängig sind und dass der Anfang der Anfälle mit der Invasion junger Parasiten in das Blut zusammenfällt. Zwar kommt es vor, dass auch während des Anfalls noch Theilungsformen entstehen; dies kann aber ungezwungen einem Zurückbleiben der Entwickelung einzelner Individuen zugeschrieben werden. Die meisten werden jedenfalls im Anfange des Froststadiums gefunden; untersucht man das Blut einige Stunden später, so gehört die Auffindung von Theilungsformen zu den seltenen Ausnahmen.

Um Wiederholung bekannter Thatsachen zu vermeiden, verzichte ich hier auf die ausführliche Mittheilung des ganzen Entwickelungscyclus. Nur in morphologischer Hinsicht sei erwähnt, dass es mir ohne viele Mühe gelang, in den meisten Plasmodien und auf verschiedenen Entwickelungsstufen einen Kern nachzuweisen. Sogar in den jüngsten Formen, wenn sie noch als Theilungskugeln innerhalb des Stromas der rothen Blutkörperchen liegen, ist er schon als ein, mittelst Alaun-

Hämatoxylin oder Methylenblau sich intensiv färbender Körper sichtbar.

Wenn der Parasit an Grösse zunimmt, vergrössert sich der Kern, unter Beibehaltung seiner ursprünglichen excentrischen Lage, ebenfalls. Hat der Parasit Pigment gebildet, so liegt der Kern im pigmentfreien Theile. Bisweilen ist er von einem hellen Hofe umgeben.

Was die Form der Theilungsfiguren betrifft, so stimmt mein diesbezüglicher Befund bei der Quartana vollkommen mit der Beschreibung Golgi's überein. Bei der Tertiana weicht er hingegen in einzelnen Punkten nicht unwesentlich davon ab.

Wenn man nehmlich, nachdem sich das Pigment in der Mitte concentrirt hat, den Theilungsprozess bis zum Ende desselben unter dem Mikroskop verfolgt, was hier wegen der hohen Temperatur der Umgebung ziemlich leicht gelingt, so bemerkt man, dass auch bei der Tertiana erst radiäre Linien entstehen, welche vom Centrum bis an die Peripherie hinziehen. Hierdurch wird das Protoplasma, ähnlich wie bei der Quartana, in eine Anzahl (15—20) birnförmiger Sectoren zertheilt, welche sich innerhalb weniger Minuten zu runden Kugeln zusammen ziehen. Diese finden aber wegen ihrer grossen Zahl nicht Raum genug, um sich, wie bei der Quartanat, kreisförmig um die Pigmentklümpchen herum zu gruppiren. Während ihrer Formveränderung schieben sie sich auf und unter einander. Zu gleicher Zeit wird das Pigment ein wenig zur Seite geschoben, so dass es eine excentrische Lage einnimmt, weshalb die Kugeln sich in der grossen Mehrzahl der Fälle spiralförmig anordnen. Auch geschieht es bisweilen, dass das Pigmentklümpchen während der Lageveränderung in zwei Theile zerfällt und ein Theil der Kugeln sich jetzt um das eine, ein anderer Theil um das andere Klümpchen herumlagert, wodurch zwei rosettenähnliche Figuren entstehen, die innerhalb des Stroma des rothen Blutkörperchens gelegen sind. Dann und wann — und dies kommt bei der Quartana ebenfalls vor — geht die Theilung schon vor sich, bevor noch die rothe Blutscheibe vollständig von dem Plasmodium ausgefüllt worden ist. In diesen Fällen bleibt die Zahl der Theilungskugeln weit hinter der Norm zurück. Bei der Quartana kann sie bis auf 5, bei der Tertiana bis auf 8

herabsinken, so dass die Grenzen, innerhalb welcher sich die Zahl bei beiden Formen bewegt, mehr oder weniger an einander rücken. Von einem scharf ausgeprägten Unterschiede ist in diesen Fällen nicht mehr die Rede. Eben so wenig ist dies der Fall mit der Configuration der Theilungsformen. Wenn nehmlich die Zahl der Sectoren bei der Tertiana eine geringe (z. B. 10—14) ist, so kommt die Form der Theilungsfigur vollkommen mit derjenigen der Quartana überein. Indessen muss ich gestehen, dass der letztere Vorgang immer als eine Ausnahme, die Theilung in 15—20 spiralförmig angeordnete Kugeln hingegen als die Regel betrachtet werden muss. Mit dem Gesagten möchte ich nur darauf hinweisen, dass der Unterschied in den Theilungsarten ein quantitativer, kein qualitativer ist, — eine Thatsache, die für die Beurtheilung der Frage von der Unität der genannten Plasmodien nicht ohne Werth sein dürfte.

Complicirter, als die Entwickelungsgeschichte der grossen Plasmodien, ist diejenige des Plasmodium quotidianae. Speciell die Frage nach dem Zusammenhange dieses Parasiten mit den halbmondförmigen Körpern hat viele Bearbeiter dieses Themas eingehend beschäftigt (Laveran, Grassi, Feletti, Golgi, Marchiafava und Celli, Guarneri, Canalis, Bignami und Bastianelli, Mannaberg u. A.). Der Raum gestattet mir nicht, hier die verschiedenen Meinungen dieser Autoren näher anzudeuten. Demjenigen, der sich mit dem Studium der Malariaparasiten beschäftigt, werden sie überhaupt genügend bekannt sein. Deshalb möchte ich hier meine eigenen, auf wiederholte Blutuntersuchungen basirten Ansichten in kurzer Fassung wiedergeben, indem ich die Punkte, worin ich von den Ansichten Anderer abweiche, näher hervorzuheben gedenke.

Ebenso, wie der Parasit der Quartana und der Tertiana, fängt das Plasmodium quotidianae seine Entwickelung an in Form eines kleinen, pigmentlosen, amöboiden Körperchens, das in die rothen Blutscheiben eindringt, sich unter Pigmententwickelung allmählich vergrössert, um, wenn es sein volles Wachsthum erreicht hat, sich zu theilen und eine junge Parasiten-Generation zu bilden, die diesen Entwickelungscyclus von Neuem durchläuft und so die Infection im Blute unterhält. Wenn mithin ein ähnlicher Entwickelungsmodus vorliegt, wie bei den

grossen Parasiten, so kommen doch so grosse Unterschiede vor, dass, wie schon gesagt, die Unterscheidung zwischen beiden keine schwierige ist.

So nehmen die jüngsten Parasiten der Quotidiana im Ruhezustande gewöhnlich die Ringform an. Zwar können sie von der Ringform in den amöboiden Zustand übergehen, doch kehren sie wieder in die ursprüngliche Form zurück und werden nach Fixirung und Färbung immer als solche angetroffen, die man treffend mit der Gestalt eines Siegelringes verglichen hat. Oefters nehmen sie in ihr Inneres eine kleine Kugel von Hämoglobin auf; bisweilen trifft man auch mehrere Kugeln in einem Parasiten an. Das Wachsthum dieser Plasmodien ist ein langsames. Niemals erreichen sie die Grösse derjenigen der Quartana oder Tertiana. Die Pigmentirung fängt sehr spät an, im Allgemeinen nicht eher, als 6—8 Stunden vor der Sporulation. Die Menge des Pigments bleibt sehr gering. Nachdem einzelne staubfeine Körnchen entstanden sind, sammeln sich diese zu einem excentrisch gelegenen Haufen an, woran man öfters eine zitternde Bewegung wahrnimmt. Dies ist das Stadium, das der Theilung unmittelbar vorausgeht. Das Plasmodium hat jetzt ungefähr die Grösse eines Drittels des rothen Blutkörperchens erreicht. Das letztere hat indessen nicht selten erhebliche Veränderungen erlitten; öfters bemerkt man Vacuolisirung; andere Male schrumpft es zu einer unregelmässigen Masse zusammen, indem ein peripherisch gelegener Theil des Stroma als ein blasser Ring sichtbar bleibt. Die Theilung erfolgt jetzt hauptsächlich in den inneren Organen, wie der Milz, dem Knochenmarke und den Gehirncapillaren, wo ich die Sporulationsformen in zur Obduction gelangten Fällen von F. i. perniciosa in grosser Menge nachweisen konnte. Im peripherischen Blute kommen sie höchst selten zur Beobachtung.

Auch hier gehen bei der Theilung vom Centrum aus zarte Linien bis zur Peripherie, die das Plasma in 6—8, bisweilen 15 Sectoren zertheilen. Diese Sectoren gehen bald in die Kugelform über. Was die Anordnung der Kugeln betrifft, so stimmt sie mit derjenigen der Quartana oder Tertiana überein. Ist die Zahl gering, so ist die Anordnung eine kreisförmige, wie bei der Quartana; ist sie gross, so ist dieselbe eine spiralige, wie ich

sie für die Tertiana erwähnt habe. Beide Theilungsformen wurden in meinen Fällen immer neben einander in demselben Präparate angetroffen. Die Zeitdauer des Entwickelungscyclus variirte von 24 bis 48 Stunden. Am seltensten kommt hier eine 48stündige Dauer vor, welche zur Entstehung der F. i. tertiana Veranlassung giebt. Diese haben Marchiafava, Bignami und Canalis in Italien als F. i. tertiana maligna von der dort im Frühling vorkommenden F. i. tertiana benigna unterschieden. Oefters beobachtete ich hingegen eine Zeitdauer von 24 Stunden, deren häufigem Vorkommen in Italien der Parasit den Namen Plasmodium quotidianae verdankt. Am meisten kommt jedoch eine zwischen 24 und 48 Stunden schwankende Entwickelungsdauer vor. Dieselbe kann sogar in einem und demselben Krankheitsfalle bedeutend variiren, so dass sie z. B. den einen Tag 30, am folgenden 36 Stunden beträgt. Eine scharfe Eintheilung in quotidiane und tertiane Fieber, wie sie vor Kurzem in Italien aufgestellt worden ist, trifft deshalb in Indien nicht zu.

Wenn man Personen untersucht, die das erste Mal und seit wenigen Tagen malariakrank sind, so findet man keine anderen, als die oben erwähnten Entwickelungsformen, im Blute. Wird dem Kranken jetzt kein Chinin verabreicht oder wird das Chinin in ungenügender Menge gegeben, so kann ein Zustand von Kachexie entstehen. Während desselben und sogar bevor er deutlich entwickelt ist, trifft man nicht selten Halbmonde im Blute an. Werden hingegen die Anfälle durch hinreichend grosse Gaben Chinin beseitigt, so entstehen diese Körper nicht. Oben wurde die relative Häufigkeit ihres Vorkommens im Blute neben anderen Formen angegeben. Sie wurden, wie gesagt, 3mal zusammen mit den grossen, 28mal mit den kleinen Plasmodien aufgefunden. Unwillkürlich drängt sich uns daher der Gedanke auf, dass die Halbmonde in ursächlichem Zusammenhange mit den kleinen Gebilden stehen, indem das gleichzeitige Vorkommen mit den grossen Plasmodien vielleicht als das Resultat einer Mischinfection gedeutet werden kann.

Dies ist um so mehr wahrscheinlich, als sie im nördlichen Europa, wo die quartanen und tertianen Parasiten ausschliesslich vorkommen, stets vermisst werden, es sei denn, dass Malaria-

fälle untersucht wurden, die auf eine, in den Tropen erworbene Infection zurückzuführen waren.

Um den Zusammenhang zwischen den Halbmonden und den kleineren Plasmodien zu studiren, untersuchte ich täglich das Blut eines Kranken, der während seines Aufenthaltes im Spital Malariaanfälle hatte, deren Anfangsstadien bezw. 40, 37, 43, 38 und 42 Stunden aus einander lagen. Im Verlaufe dieser Krankheit, die exspectativ behandelt wurde, konnten immer die bekannten Entwickelungsformen des Parasiten beobachtet werden. Als aber der Parasit nach dem letzten Anfalle so weit gewachsen war, dass man meinen sollte, die neue Sporulation werde sich innerhalb weniger Stunden vollziehen, geschah dies nicht. Die Parasiten wurden immer grösser; ihre Gestalt wurde eiförmig und elliptisch, so dass die rothen Blutscheiben fast gänzlich von ihnen ausgefüllt wurden. Innerhalb eines Tages dehnten sie dieselben durch ihr weiteres Wachsthum in der Länge aus, wurden spindelförmig oder oval, und bogen sich alsdann nach einer Seite um, wodurch Halbmonde entstanden, an deren concaver Seite der Ueberrest des rothen Blutkörperchens in seiner Umgrenzung noch als eine äusserst zarte, bisweilen gezackte Linie sichtbar blieb. Der ganze Prozess dauerte ungefähr zwei Tage. — In gleicher Zeit und in ähnlicher Weise wurde der Uebergang der amöboiden Formen in Halbmonde beobachtet bei Personen, die im Spital aufgenommen wurden, nachdem sie schon 4—6 Tage an Fieber erkrankt waren. Gewöhnlich endete mit dem Anfange der Entwickelung dieser Körper auch das Fieber. Es kommt aber ebenfalls vor, dass nun ein Theil der amöboiden Parasiten in Halbmonde übergeht, während ein anderer Theil zu sporuliren fortfährt und dadurch das Fieber unterhält.

Ihre Entstehung braucht nicht mit typischen Fieberanfällen einherzugehen. So untersuchte ich gelegentlich das Blut eines an Kachexia paludosa Leidenden, der in den letzten Tagen nur geringfügige Steigerungen der Körpertemperatur (bis zu 38,5° C.) gezeigt hatte, ohne dass diese zu subjectiven Erscheinungen Veranlassung gegeben hatten. Während dieser Zeit wurden kleine amöboide Plasmodien im Blute angetroffen, welche zwei Tage später in Halbmonde übergingen.

Eine solche Geringfügigkeit der subjectiven Fiebererscheinungen ist mir bei Personen, die an Malariakachexie leiden, öfters aufgefallen. Während der Thermometer in der Achselhöhle eine Temperatur von 39 bis 40° C. aufweist, leugnen sie nachdrücklich die Anwesenheit von Fieberhitze und klagen nur über Kopfschmerz, geringen Appetit oder Schwächegefühl in den Beinen. Die Möglichkeit erscheint deshalb nicht ausgeschlossen, dass bei der Entstehung von Malariakachexie, welche, wie mehrere Autoren erwähnen, stattfinden kann, ohne dass Fieber vorausgegangen ist, dennoch geringe Temperatursteigerungen vorkommen, welche jedoch nicht von den Kranken empfunden und nicht objectiv constatirt werden. Sind solche Personen schädlichen Einflüssen ausgesetzt, wozu unter anderem die Uebersiedelung nach einem anderen Orte gehört (Virchow), so bricht nicht selten ein heftiger Anfall aus, und ist man in einigen Fällen im Stande, die Anwesenheit von sichelförmigen Gebilden zu constatiren. Die Entstehung derselben wäre dann zurückzuführen auf schon vorhandene kleine Parasiten, welche nicht zu heftigen Erscheinungen Anlass gegeben hatten. In dieser Weise ist es erklärlich, dass Laveran Halbmonde fand im Blute von Personen, die behaupteten, zum ersten Male und erst seit 2 oder 3 Tagen an Fieber erkrankt zu sein.

Auf die nähere Beschreibung der schon genügend beschriebenen morphologischen Eigenschaften der Halbmonde verzichte ich hier. Nur möchte ich des zeitweiligen Vorkommens einiger Formen mit doppelt coutourirtem Rande gedenken, worauf Laveran, Marchiafava und Celli, Canalis u. A. schon hingewiesen haben. Diese Exemplare haben auf mehrere Forscher den Eindruck von resistenten eingekapselten Formen gemacht. Ich kann diese Auffassung nicht theilen, weil ich in mehreren Fällen direct unter dem Mikroskop constatiren konnte, dass sie innerhalb kurzer Zeit unter Erhöhung der lichtbrechenden Kraft ihres Randes aus den gewöhnlichen Halbmonden entstanden und ebenso schnell, wie diese, spontan oder nach Hinzufügung verschiedener Flüssigkeiten (destillirten Wassers, Salzlösungen u. s. w.) ihre Form änderten und zerflossen. Es gelang mir nicht, den doppelten Contour künstlich an den Halbmonden hervorzurufen. Gegenüber der Thatsache, dass er zuerst an Formen ent-

steht, welche sich in der Nähe des Randes des Deckgläschens befinden, kommt es mir indessen nicht unwahrscheinlich vor, dass eine allmähliche Wasserentziehung ihrer Entstehung Vorschub leistet.

Ich hebe diese Thatsache nachdrücklich hervor, weil in jüngster Zeit Mannaberg die Membranbildung als eine biologische Eigenschaft dargestellt hat, wodurch die Halbmonde sich von allen bisher bekannten Formen unterschieden. Er meint ausserdem, die Halbmonde seien Coagulationsformen (Syzygien), welche aus der mehr oder weniger vollständigen Verschmelzung amöboider Formen hervorgehen, die zu mehreren in ein Blutkörperchen eingedrungen sind.

Wie aus der obigen Beschreibung des von mir beobachteten Entwickelungsmodus hervorgeht, kann ich diese Auffassung nicht theilen. Wohl habe ich bei der Quotidiana wiederholt eine mehrfache Invasion einzelner rother Blutkörperchen wahrgenommen; ich erblicke jedoch hierin keine für die Quotidiana specifische Erscheinung, weil ich sie, obgleich nicht so häufig, bei den jüngsten Parasiten der Tertiana gleichfalls beobachtet habe. Ihr Aneinanderliegen habe ich bis jetzt nur als einen Zufall aufgefasst. Bilder, die als ein Uebergang von gepaarten Parasiten in Halbmonde gedeutet werden könnten, erinnere ich mich nicht jemals in meinen Blutpräparaten angetroffen zu haben.

Da diese meine negativen Befunde jedoch aus einer Zeit datiren, worin die Ansichten Mannaberg's noch nicht publicirt waren, gedenke ich bei späteren Untersuchungen diesem Gegenstande besondere Aufmerksamkeit zu widmen.

Die Bedeutung und das weitere Schicksal der Halbmonde im Organismus liegt noch ziemlich im Dunkeln. Einzelne Autoren (Bastianelli, Bignami, Marchiafava) betrachten sie bekanntlich als sterile Formen, welche nach und nach aus dem Blute verschwinden. Andere (Canalis, Mannaberg) fassen sie auf als Dauerformen, welche die Infection im Blute zu unterhalten im Stande sind. Grassi und Feletti und später Mannaberg glauben an eine Fortpflanzung durch Segmentation der Halbmonde; Canalis behauptet Theilung an den runden Formen gesehen zu haben. Ich sah von dergleichen Vorgängen niemals eine Spur. In mehreren Fällen, worin die

Halbmonde allein im Blute vorkamen und die ich jeden Tag untersuchte, sah ich in den ersten Tagen überhaupt keine Veränderungen auftreten. Eben so wenig fand eine deutliche Verminderung statt, selbst nicht, wenn den Kranken täglich grosse Gaben Chinin verabreicht wurden. Nach einiger Zeit (5 bis 10 Tagen) wurden runde Formen nachgewiesen, welche aller Wahrscheinlichkeit nach direct aus den Halbmonden hervorgegangen waren. An zwei oder drei Stellen kommen kleine seitliche Ausbuchtungen an den runden Körpern vor, welche später die Geisseln tragen. Die dadurch entstandenen Geisselformen stimmen hier vollständig mit der Beschreibung, welche die italienischen Forscher von ihnen gegeben haben, überein.

Mit ihrem Erscheinen kann man eine allmähliche Abnahme in der Zahl der Halbmonde constatiren.

Treten inzwischen Recidive auf, so findet man wieder kleine, amöboide Körper im Blute, ohne dass jetzt eine schnellere Abnahme in der Zahl der Halbmonde constatirt werden kann. Auch kommt es vor, dass die Halbmonde gänzlich verschwinden, ohne dass Recidive auftreten. Nach den bis jetzt gemachten Erfahrungen kommt es auch mir am wahrscheinlichsten vor, dass sie sterile Formen sind, die nach und nach im Blute zu Grunde gehen.

Ihre diagnostische Bedeutung geht aus den mitgetheilten Befunden hervor: sie deuten mit Sicherheit auf vorhergegangene Malariainfection hin. Etwa vorhandenes Fieber darf jedoch, wenn die amöboiden Körper fehlen, nicht mit ihnen in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden. —

Am Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, mich kurz mit der Frage zu beschäftigen, ob die genannten Plasmodien als ebenso viele Species oder als Varietäten desselben Organismus gedeutet werden müssen. Verschiedene Forscher haben versucht, der Lösung dieser Frage näher zu treten, indem sie Impfversuche mit Malariablut beim Menschen anstellten und dann untersuchten: 1) ob dieselben Parasiten im Blute des geimpften Menschen nachgewiesen werden könnten, welche in der injicirten Blutmenge enthalten waren? und 2) ob der künstlich reproducirte Fiebertypus mit dem ursprünglichen übereinstimmte.

Diese Experimente haben bis jetzt keine völlig befriedigenden Resultate geliefert. Es ist zwar dann und wann gelungen, dieselbe Parasitenart im Blute des inoculirten Menschen weiter zu züchten (Antolisei und Angelini, Gualdi und Antolisei, Bein u. A.); allein diesen positiven Ergebnissen, die überhaupt gering an Zahl sind und deren Werth einzelne Male durch negative Resultate beeinträchtigt worden ist, kann keine völlige Beweiskraft für das Bestehen der Invariabilität der Plasmodien beigemessen werden. Die Möglichkeit ist nehmlich nicht ausgeschlossen, dass die Parasiten bei einer einmaligen Uebertragung ihre Eigenschaften beibehalten und sich erst dann als variabel erweisen, wenn die Impfungen unter veränderten Lebensbedingungen der Versuchspersonen fortgesetzt werden.

Noch weniger beweiskräftig sind die Schlussfolgerungen, welche aus dem Typus des reproducirten Fiebers gezogen werden können. Seitdem bekannt ist, dass quotidiane Fieber sowohl durch quotidiane, wie durch tertiane und quartane Plasmodien erzeugt werden können, hat es nichts Befremdendes, zu erfahren, dass z. B. ein quotidianes Fieber entsteht nach Impfung mit dem Blute eines an einer Tertiana oder Quartana Leidenden. Der Uebergang von einem Fiebertypus in einen anderen, der sonst eintritt, nachdem die Fieberanfälle schon erfolgt sind, findet jetzt statt während der Incubation der Krankheit, wenn, wie wahrscheinlich, die Plasmodien fortwährend an Zahl zunehmen. — So lange es nicht gelungen ist, diese Organismen rein zu züchten und Thierspecies zu finden, auf welche sie mit Erfolg übergeimpft werden können, wird eine endgültige Antwort auf diese Frage nicht gegeben werden können. Bis dahin ist, meine ich, das Bestreben erlaubt, für die eine oder die andere Hypothese weitere Stützen zu suchen, die basirt sind auf die Verbreitung und die morphologischen und biologischen Eigenschaften der Plasmodien im Zusammenhang mit den klinischen Erscheinungen, welche sie verursachen.

Nach dem, was bis jetzt bekannt ist, kommt es mir gerechtfertigt vor, mindestens zwei Species anzunehmen: die grossen und die kleinen Plasmodien. Die erste Gruppe umfasst, wie oben schon angedeutet, diejenigen, welche die tertianen und quartanen Fieber mit ihren Varianten hervorrufen, während die zweite Art

zu quotidianen, malignen tertianen, remittirenden, perniciösen Fiebern u. s. w. Veranlassung giebt. Als eine der wichtigsten Stützen für diese Annahme kann wohl die geographische Verbreitung gelten. Während nehmlich die grossen Formen überall, wo Blutuntersuchungen positive Resultate ergeben haben, angetroffen wurden, findet man die kleinen nur in südlichen Gegenden. Ueber einen gewissen Breitegrad hinaus kommen sie gar nicht vor. An zweiter Stelle kommen die Unterschiede in den morphologischen und biologischen Eigenschaften in Betracht. Dieselben sind so oft in anderen Arbeiten beschrieben worden, dass ich hier darauf verzichten kann. Wir wissen, dass sie zum Theil quantitativer Natur und basirt sind auf der Grösse der Plasmodien, ihrer Pigmententwickelung, der Anzahl ihrer Theilungskugeln und dem Einfluss, den sie auf die rothen Blutkörperchen ausüben, zum Theil qualitativer Natur, insofern als lediglich in der Entwickelung der kleinen Plasmodien Halbmonde auftreten. Diese sind da, wo Mischinfection mit Sicherheit auszuschliessen war, niemals zusammen mit den grossen Plasmodien angetroffen. In Deutschland und den Niederlanden fanden sie sich nur bei einer in den Tropen erworbenen Malariainfection (Plehn, Bonebakker). Obgleich die Constatirung dieser qualitativen Unterschiede von bei weitem grösserer Bedeutung ist, als die der quantitativen, so darf den letzteren doch nicht jede Beweiskraft abgesprochen werden, schon deshalb nicht, weil einige Unterschiede ohne Ausnahme beobachtet werden; so z. B. die geringe Grösse und die geringe Pigmententwickelung der kleinen Parasiten. Diese sind so constant und so auffallend, dass eine kurze Beobachtung zur Differentialdiagnose genügt. Uebergangsformen, die den Beobachter in Zweifel bringen könnten, ob die eine oder die andere Art vorliege, kommen überhaupt nicht vor.

Man hat früher versucht, diese Unterschiede in Zusammenhang zu bringen mit der Entwickelungsdauer der Plasmodien und mit der Dauer der Infection. Ersteres war gerechtfertigt, so lange man glaubte, dass die kleinen Plasmodien stets in 24 Stunden zur Reife gelangten. Seitdem aber bekannt ist, dass dieselben sich ebenfalls in 48 Stunden entwickeln können (F. tertiana maligna), wobei das Endstadium, das der Theilung un-

mittelbar vorausgeht, immer denselben Charakter trägt, — ich abstrahire von den seltenen, von mir überhaupt niemals beobachteten Fällen, wo gar kein Pigment gebildet wird, — hat dieses Argument seine Beweiskraft eingebüsst.

Dass auch die Dauer der Infection von gar keinem Einfluss ist, lehrten mich die Beobachtungen an zum ersten Mal inficirten Personen. Unter 31 von mir untersuchten, unmittelbar aus England oder Holland angekommenen, kräftig und blühend aussehenden Matrosen, die meistentheils nicht länger als 2 oder 3, niemals länger als 5 Tage erkrankt waren, wurden 13mal die grossen, 18mal die kleinen Plasmodien nachgewiesen. Es braucht kaum hervorgehoben zu werden, dass in diesen Fällen von Kachexie noch gar nicht die Rede war. Dagegen untersuchte ich öfters arme, heruntergekommene, seit langem an Malariainfection leidende Europäer und Eingeborne, bei denen das traurige Bild einer fortgeschrittenen Kachexie deutlich erkennbar war und in deren Blute doch nicht selten die kleinen Plasmodien und Halbmonde vermisst wurden, dagegen nur grosse Parasiten nachgewiesen werden konnten.

Es erhellt ohne Weiteres aus diesen Beobachtungen, dass auch von einem Einfluss der Blutmischung (ob hämoglobinarmes oder — reiches) auf die Form der Plasmodien nicht die Rede sein kann. Damit steht auch in Einklang die Thatsache, dass es mir in zwei Fällen gelungen ist, grosse und kleine Plasmodien neben einander im Blute anzutreffen. In einem Falle gingen die letzteren sogar in Halbmonde über.

Endlich habe ich, zur weiteren Lösung der uns beschäftigenden Frage, festzustellen mich bemüht, ob die einmal bei einem Kranken constatirte Plasmodienart bei einem Recidiv wieder erschien oder vielleicht durch eine andere Art ersetzt wäre. Es wurden selbstverständlich Fälle gewählt, wo eine zweite Infection möglichst sicher ausgeschlossen werden konnte. Dies kann für die in Weltevreden garnisonirenden Soldaten mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden. Primäre Malariainfection gehört bei ihnen zu den seltenen Ausnahmen. Fast alle von mir untersuchten Soldaten hatten ihre Krankheit an anderen Orten (Samarang, Willem I., Banjoe Biroe, Atjeh u. s. w.) acquirirt. Matrosen, die bei ihrer Zurückkehr nach dem ungesunden

Hafen Tandjong Priok erneuter Infection ausgesetzt waren, wurden deshalb für diese Untersuchungen nicht mitverwendet. Das einheitliche Resultat war, dass immer die schon einmal beobachtete Parasitenspecies wieder erschien. Bei 8 Personen verstrich zwischen den einzelnen Recidiven sogar eine Zeit von 3 bis 8 Monaten; bei den anderen folgten die Fieberanfälle in kürzeren Zwischenräumen auf einander.

Wenn ich schliesslich noch die klinischen Erscheinungen, welche bei der Infection mit den verschiedenen Plasmodienarten auftreten, berücksichtige und hier mittheile, dass die von italienischer Seite hervorgehobene Thatsache, die perniciösen Fieber würden immer nur durch die kleinen Plasmodien verursacht, hier bestätigt wurde [1]), so kommt es mir vor, dass genug Gründe vorliegen für die Hypothese, dass die genannten Plasmodien zwei getrennte Species und keine Varietäten derselben Art sind.

Ob es mehrere Species giebt, ob es also erlaubt ist, die kleinen Plasmodien zu theilen in solche, welche die quotidianen, und solche, welche die malignen tertianen Fieber verursachen, und die grossen Plasmodien in solche, welche die Quartanfieber, und solche, welche die Tertianfieber hervorrufen, darüber wage ich nicht ein bestimmtes Urtheil auszusprechen. Gegen eine weitere Eintheilung der kleinen Parasiten sprechen das oben von mir Erwähnte in Bezug auf die Unregelmässigkeit und Inconstanz der Entwickelungsdauer, die hier wahrgenommen wurden, sowie die wenig auffallenden Unterschiede ihrer morphologischen und biologischen Eigenschaften, die neulich wieder durch Marchiafava und Bignami ausführlich besprochen worden sind.

Was die grossen Plasmodien betrifft, so möchte ich aus den wenigen reinen Fällen von Quartana und Tertiana, die ich hier beobachtete, keine Schlussfolgerungen machen. Obgleich nicht geleugnet werden kann, dass ihre Unterscheidungsmerkmale, die alle quantitativer Natur sind, eine gewisse Inconstanz zeigen können, so möchte ich mich doch, so lange nicht sicher und unter Controle von Blutuntersuchungen constatirt worden ist, dass eine Quartana in eine Tertiana, oder umgekehrt, verwandelt

[1]) Beobachtet wurden von mir 3 Fälle von F. i. perniciosa comatosa, 1 Fall von F. i. pern. cholerica, 1 Fall von F. i. pern. haemoglobinurica und 1 Fall von F. i. haemorrhagica.

werden kann, den Golgi'schen Ansichten über ihre Selbständigkeit anschliessen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

Fig. 1 und 2. Plasmodium tertianae (Alaun-Hämatoxylin).
Fig. 3. Sporulationsform von Plasmodium tertianae (Alaun-Hämatoxylin).
Fig. 4. Ringform von Plasmodium quotidianae (Alaun-Hämatoxylin).
Fig. 5. Halbmondform (frisches Präparat).
Fig. 6. Ovaler Körper mit doppelt contourirtem Rande (frisches Präparat).

VII.

Blutuntersuchungen in den Tropen.

Von Dr. G. Grijns zu Weltevreden, Java.

Hinsichtlich der noch immer bestehenden Controverse über das Verhalten des specifischen Gewichtes des Blutes bei Europäern, welche in die Tropen eingewandert sind, habe ich, auf Veranlassung des Herrn Dr. C. Eijkman, im Bakteriologisch-Pathologischen Laboratorium zu Weltevreden eine Reihe von Bestimmungen ausgeführt, um eine Lösung dieser Frage zu versuchen.

Es erschien mir dabei geboten, die aräometrische Methode Hammerslag's[1]) zu benutzen, weil diese auch von Herrn Dr. M. Glogner[2]) angewandt wurde, und mir dann nicht von vornherein der Vorwurf gemacht werden konnte, dass ich nur bestrebt sei, schon in unserer Werkstatt Gefundenes zu bestätigen.

Um mich gleich darüber in's Klare zu setzen, inwiefern die höhere Temperatur der Umgebung meine Zahlen beeinflussen könnte, und zu ermitteln, welche Correctionen hier zu beachten seien, habe ich aräometrisch und pyknometrisch das specifische Gewicht einiger Salzlösungen verschiedener Concentration (bis zum spec. Gew. 1058), sowie von Blut und von Wasser bei verschiedenen

[1]) Hammerslag, Zeitschr. für klin. Med. Bd. XX.
[2]) Blutuntersuchungen in den Tropen. Dieses Archiv. Bd. 126 und 132.

Temperaturen bestimmt. Hierbei stellte sich heraus, dass bei allen drei Flüssigkeiten einem Temperaturunterschiede von 18 bis 28° C. eine Differenz von 0,002 im spec. Gew. entsprach. Diese Zahl stimmt sehr gut mit den für Wasser bekannten.

Es genügte deshalb, die Scala meines Aräometers experimentell für die hiesige mittlere Morgentemperatur mittelst Salzlösungen von verschiedener Concentration festzustellen. Denn da, wie gesagt, die Differenz der Ausdehnung von Wasser, Blut und Salzlösungen vernachlässigt werden kann, so dürfen wir die Ablesungen an meiner, auf 27° C. corrigirten Scala sogleich auf Wasser von 4° C. beziehen, gerade so gut, wie die in Europa bei 15° C. mit entsprechenden Aräometern und Messgläsern angestellten Messungen, und sind deshalb meine Ziffern ohne Weiteres mit denen der europäischen Untersucher vergleichbar.

Die Morgentemperaturen in unserem Laboratorium schwanken nur zwischen 25½° und 29½° C.; es betragen mithin die Correctionen für die Einzelbestimmungen höchstens 0,0004, und da diese ebenso oft positiv wie negativ sind, so können wir sie, ohne dass dadurch unser Mittel beeinflusst wird, vernachlässigen.

Zur vollkommenen Mischung des Benzols und Chloroforms bediente ich mich eines Rührers, dessen unteres Ende in der Horizontalebene spiralig aufgerollt war, so dass in der Flüssigkeit verticale Strömungen erregt werden (wie eben bei allen physikalischen Apparaten der Fall ist), da bekanntlich horizontale Strömungen die Mischungen verschieden schwerer Lösungen nicht sonderlich fördern. Wenn man beurtheilen will, ob der Blutstropfen schwebt oder nicht, so muss die Flüssigkeit möglichst wenig bewegt sein, da sonst ein eben schwimmender oder sinkender Tropfen in das Innere der Lösung mitgerissen werden kann.

Ferner beobachtete ich, dass, falls ein Blutstropfen etwas länger in der Flüssigkeit verweilt, sein spec. Gew. abnimmt.

Ausser dem spec. Gew. des Blutes habe ich auch dasjenige des Plasma bestimmt, und zwar nach derselben Methode[1]). Anstatt der von Hammerslag zu diesem Zwecke angegebenen Ammoniumoxalat-Lösung benutzte ich jedoch eine solche, die auf 100 Volumina Wasser 0,693 g Kochsalz, 3 g Ammoniumoxalat und ebensoviel Ureum enthielt, so dass ihr spec. Gew. ungefähr dem

[1]) Hammerslag, Ueber Hydrämie. Zeitschr. für klin. Med. Bd. XXI.

zu suchenden des Plasma sehr nahe kam [1]). Diese Lösung verhütet das Gerinnen des Blutes, entzieht den rothen Blutzellen kein Wasser, giebt an sie auch keines ab, und beeinflusst das spec. Gew. des Plasma nur in geringem Maasse.

Man bringe nun einen ganz kleinen Tropfen dieser Lösung auf die Fingerbeere und steche mittelst einer kleinen Lanzette durch den Tropfen in die Haut. Das in ein Capillarröhrchen aufgesogene Blut lässt man einfach stehen, wobei die körperlichen Theile sich bald absetzen.

Hinsichtlich der Wahl der Versuchspersonen wurde Folgendes beachtet:

Zunächst wurde eine Anzahl von Personen genommen, die erst einen Tag vorher (mit holländischen Dampfern) in Batavia angekommen waren und ein blühendes Aussehen hatten. Die Mehrzahl von ihnen hatte im Februar oder März das Rothe Meer passirt und hatte dort relativ kühles Wetter getroffen, so dass sie erst, nachdem sie Aden vorüber waren, d. h. etwa 14 Tage vor ihrer Ankunft, dem Tropenklima ausgesetzt waren.

Eine zweite Reihe enthält Personen, welche wenigstens 5 Monate, meist länger als ein Jahr, in den Tropen gelebt, im letzten Halbjahre jedoch keine erschöpfenden Krankheiten durchgemacht hatten.

Die erste Reihe ergab als Mittel für das spec. Gew. von

Blut (16 Beobachtungen an 15 Personen) $1059\frac{1}{2}$,
Plasma (24 - - 15 -) $1029\frac{1}{2}$.

Die zweite:

Blut (82 Beobachtungen an 48 Personen) 1060,7,
Plasma (31 - - 17 -) $1030\frac{1}{2}$.

Für 5 Personen, welche zwischen 14 Tagen und 4 Monaten in Indien waren, betrugen diese Mittelwerthe $1059\frac{3}{4}$ und 1030.

Vergleichen wir diese Zahlen mit denen von Hammerslag [2])

[1]) Ich wählte 1029. — Auf die beschriebene Lösung bin ich gekommen durch meine später zu veröffentlichenden Untersuchungen über die Permeabilität und die isotonischen Coefficienten der rothen Blutkörperchen. Eine vorläufige Mittheilung machte Prof. Pekelharing am 24. Februar 1894 in der Sitzung der Kon. Akad. v. Wetenschappen. Siehe: Verslagen, Afdeeling Natuurkunde. 1893/1894. S. 138.

[2]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XX und XXI.

und Grawitz[1]), die für das Blut 1060,5, für das Plasma 1030 fordern, so müssen wir erkennen, dass eine genauere Uebereinstimmung nicht erwartet werden könnte. Uebrigens hatte ich an denselben Personen zu gleicher Zeit mit Hammerslag gearbeitet.

Die Bestimmungen Hammerslag's am Blute schwanken von 1057 bis 1066, während die meinigen zwischen 1057 und 1064½ liegen; in dieser Hinsicht also auch kaum ein Unterschied.

Dass Eijkman[2]) nach der Smalt'schen pyknometrischen Methode gerade so, wie dieser, niedrigere Werthe erhielt, als Hammerslag und ich, liegt vielleicht daran, dass man dazu mehr Blut braucht, als zu der Hammerslag'schen Methode, und deshalb bei der ersteren leichter verführt wird, die Fingerbeere etwas auszudrücken, wodurch sich die Zusammensetzung des ausfliessenden Tropfens (aus naheliegenden Gründen) etwas ändern kann.

Dass Dr. M. Glogner nach derselben Methode, wie ich, Werthe erhielt, die auch nach der von ihm unterlassenen Correctur für die Temperaturdifferenz niedriger sind, als die meinigen, könnte daraus erklärt werden, dass er nicht alle oben angegebenen Cautelen beachtet hat.

Zum Schlusse noch eine Bemerkung über die sogenannte Anaemia tropica.

Die schon oft betonte blasse Hautfarbe der in die Tropen eingewanderten Europäer brachte Aerzte wie Laien dazu, eine Aenderung der Zusammensetzung des Blutes anzunehmen und von einer Anaemia tropica zu reden, welche dann vielleicht Ausdruck einer Anpassungserscheinung, einer Acclimatisation oder auch einer Entartung sein könnte.

In dem ersten Falle wäre also ein für Europa pathologischer Zustand für die Tropen physiologisch.

Die Annahme dieser Anämie fusste aber nicht auf hämatologischen Untersuchungen, und Eijkman und van der Scheer zeigten, dass hier von Anämie überhaupt nicht die Rede sein könne.

In den Ergebnissen meiner, nachstehend aufgeführten Untersuchungen kann ich nur eine Bestätigung ihres Befundes sehen.

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXII.

[2]) Eijkmann, Blutuntersuchungen in den Tropen. Dieses Archiv. Bd. 126.

Tabelle I.

Männer, welche nur seit einem Tage in Batavia, also etwa 2 Wochen in den Tropen waren.

Versuchs-person.	Alter.	Spec. Gew. des Blutes.	Spec. Gew. des Plasma.	Bemerkungen.
v. G.	23 Jahre	1060½	—	K.$_2$, B.$_2$ u. s. w. bedeutet, dass die Versuchsperson eine andere war, als K., B., B.$_2$ u. s. w.
B.	26 -	1061	1031¾	
			1031¼	
v. V.	22 -	1060½	1030½	
K.	20 -	1059	1029¾	
			1029½	
B.	23 -	1059	1030½	
			1030	
K.$_2$	28 -	1058½	1029	
		1059		
R.	23 -	1063	1028	
B.$_2$	21 -	1061½	1030	
D.	20 -	1059	1030¼	
			1030½	
G.	18 -	1059½	1029¾	
			1029¼	
B.$_3$	20 -	1058½	1029¼	
			1029½	
S.	18 -	1057½	1028¾	
			1028½	
B.$_4$	22 -	1059¾	1028	
			1028¼	
V.$_2$	18 -	1059	1028½	
			1028¾	
D.$_2$	20 -	1057¾	1030	
			1029¾	
15 Personen		16 Beobachtungen	24 Beobachtungen	Grösste Schwankungen des 1. Stabes +3½ und —2¼.
Mittel:		1059½	1029½	Grösste Schwankungen des 2. Stabes +2¼ und —1½.

Tabelle II.

Männer, welche wenigstens 5 Monate in den Tropen verweilt.

Versuchs-person.	Alter.	Wie lange in Indien?	Im Spital aufgenommen wegen:	Spec. Gew. des Blutes.	
R.	27 Jahre	5 Monate	—	1059½	M. v. = Morbus vener.
				1060	
L.	22 -	9 -	M. v., Urethritis, Conjunctivaeblass.	1062	
				1063	
H.	19 -	9 -	M. v., Urethritis.	1060½	
				1060¾	
G.	28 -	10 -	—	1063½	
				1063	
				1064	

Versuchs-person.	Alter.	Wie lange in Indien?	Im Spital aufgenommen wegen?	Spec. Gew. des Blutes.	Spec. Gew. d. Plasma.
H.$_2$	23 Jahre	11 Monate	M. v., Urethritis.	1062½	
				1061¼	
				1062½	
R.$_2$	27 -	11 -	M. v., Urethritis.	1060¾	
				1060½	
G.	28 -	1 Jahr 3 Mon.	—	1059	
A. v. d. K.	? -	1 - 2 -	Ulcus levius ad pedem.	1060½	
G.	28 -	1 - 3 -	—	1060½	
				1060½	
				1061	
V.	30 -	1 -	—	1059	
v. G.	22 -	1½ Jahre	M. v., Urethritis.	1058	
v. E.	19 -	1 Jahr 8 Mon.	Bubones.	1059	
				1059	
W.	25 -	1½ Jahre	M. v., Urethritis.	1063¾	
V.$_2$	27 -	2 -	idem.	1060	
				1059½	
d. G.	20 -	2⅛ -	idem, schwitzt stark.	1059¼	
				1058	
				1057¾	
M.	24 -	2¼ -	idem.		
				1061	
				1062	
d. L.	24 -	2 -	idem.	1061	1031
					1030½
L.$_2$	23 -	2 -	idem.	1062½	1031¼
					1031¼
v. B.	28 -	2 -	idem.	1061¼	1030¾
					1031
S.	21 -	2¼ -	Mehrmals Febris intermittens.	1059	
v. V.	25 -	2½ -	M. v., Urethritis.	1062¾	1032
E.	35 -	2½ -	— (zweiter Aufenthalt in den Tropen.)	1059	
				1059	
				1059	
				1059	
				1058	
V.$_3$	28 -	2½ -	M. v., Ulcus molle.	1062	
				1062¾	
Pr.	27 -	3 -	M. v., Urethritis.	1064½	1030
					1031
V.$_4$	23 -	3 -	M. v., Ulcus molle.	1060¾	1029½
					1029¼
v. L.	20 -	3½ -	M. v., Urethritis.	1060½	
				1061	
K.	26 -	4 -	idem.	1060½	
K.$_2$	28 -	4 -	idem.	1063	1031
					1030¾
v. D.	25 -	4½ -	idem.	1058½	1030½
					1030

Versuchs-person.	Alter.	Wie lange in Indien?	Im Spital aufgenommen wegen:	Spec. Gew. des Blutes.	Spec. Gew. d. Plasma.
H.$_2$	33 Jahre	5 Jahre	M. v., Urethritis.	1064½	
				1064½	
L.$_3$	25 -	5½ -	M. v., Ulcus molle.	1063	1030½
t. B. C.	31 -	6 -	?	1058½	
				1058½	
A.	36 -	6 -	Vor 1 J. Beri-Beri.	1062½	
v. H.	29 -	6 -	M. v., Urethritis.	1064¼	1032
P.	27 -	6½ -	idem.	1062½	1030¾
					1031
D.	31 -	6½ -	idem.	1060½	1030¼
					1029½
G.$_2$	24 -	6½ -	idem.	1061	
				1060½	
K.$_3$	34 -	7 -	Contusio.	1058½	
				1058¾	
K.$_4$	30 -	7¼ -	M. v., Urethritis,	1061½	
			Bubones.	1061½	
v. R.	27 -	7 -	M. v., Urethritis.	1062	
Sch.	32 -	7½ -	Vulnus leve.	1060½	
				1060½	
V.	31 -	7½ -	M. v., Ulcus molle.	1061¾	
S.$_2$	30 -	8¾ -	Syphilis.	1059½	
				1059½	
S.$_3$	27 -	9 -	Ulcus durum.	1060½	
				1060	
v. E.	33 -	9 -	—	1059½	
				1060	
				1059½	
v. D.$_2$	32 -	9½ -	M. v., Urethritis.	1061½	1031¼
					1030¾
F.	42 -	10½ -	—	1059	
B.	39 -	12 -	(In 1890 Beri-Beri.)	1058¾	1031
			M. v., Urethritis.		1031¾
S.$_4$	33 -	12 -	M. v., Urethritis.	1060½	1028¾
					1029
			Mittel:	1060,7	1030,6
			Grösste Schwankungen:	+ 3,5	1,4
				— 3	2,6

Tabelle III.

Einige Personen, welche nicht in die beiden vorstehenden Tabellen einzureihen sind.

B.	26 Jahre	14 Tage	M. v., Urethritis.	1060	
H.	21 -	1 Monat	idem.	1060¾	1030
Z.	26 -	2 -	idem.	1060¼	1030
					1030¼
K.	19 -	4 -	idem.	1059½	1030
					1029¾
A.	20 -	4 -	Cystitis chronica.	1059	
				1059½	
			Mittel:	1059¾	1030

VIII.

Ein seltener Fall von beinahe universellem angebornem fortschreitendem Riesenwuchs.

(Aus der Nervenklinik des Communehospitals in Kopenhagen. Oberarzt, Professor Dr. Knud Pontoppidan.)

Von Dr. D. E. Jacobson,
Privatdocenten, I. Assistenzarzt.

Ein 3jähriges Mädchen wurde am 13. Juli 1892 in die Nervenklinik unter der recht ungewöhnlichen Diagnose, Akromegalie, aufgenommen. Es zeigte sich schnell, dass die Akromegalie, wovon hier die Rede war, nichts mit derjenigen Krankheit zu thun hatte, welche Marie[1]) 1886 entdeckte und unter dieser Bezeichnung veröffentlichte. Diese Krankheit besteht, wie bekannt, ganz gewiss in einer abnorm starken Entwickelung gewisser Körpertheile, besonders peripherischer (Nase, Unterlippe, Unterkiefer, Ohren, Hände, Füsse, u. s. w.), allein — und das ist Punctum saliens — dieser Riesenwuchs entsteht bei früher völlig normalen Individuen etwa im Pubertätsalter oder später. Es wurde dagegen in unserem Falle bald klar, dass es sich um eine eigentliche Krankheit gar nicht handelte, sondern um eine angeborne Missbildung, eine Entwickelungsanomalie, einen Riesenwuchs, der den grössten Theil des Körpers der kleinen Patientin umfasste. Indem ich mich nachher mit der dahin gehörenden Literatur beschäftigte, wurde ich schnell davon überzeugt, dass das Schicksal uns eine sehr grosse pathologische Seltenheit — um nicht geradezu ein Unicum zu sagen — in die Hände gespielt hatte.

Deshalb habe ich einen sehr eingehenden Krankenbericht aufgenommen, den ich mit der freundlichen Erlaubniss des Herrn Professor Pontoppidan veröffentliche, um dadurch das weitest mögliche Interesse für diesen merkwürdigen Fall zu erwecken, welcher hier im Hospitale allgemeines Aufsehen erregt hat.

[1]) Revue de médecine. VI. 1886.

Um den Text näher zu erklären, füge ich den Holzschnitt nach einem photographischen Bilde bei, das trotz der Unruhe und des Weinens des Kindes ganz gut ausgefallen war.



Carla H., 3 Jahre alt, Tochter eines unverheiratheten Ladenfräuleins. Aufgenommen 13. Juli 1892.

Keine hereditäre Disposition. Keine Missbildung in den Familien der Eltern. Weder der Vater noch die Mutter (ich habe mit beiden gesprochen) haben Syphilis gehabt, noch sind sie Alkoholisten. Sie sind alle beide jung, von Mittelgrösse und ungefähr 22 Jahre alt. Der Zustand der Mutter während der Gravidität ist natürlich gewesen; die Geburt verlief normal.

Schon bei der Geburt ist das Aeussere des Kindes so auffällig gewesen, dass es der Mutter nicht erlaubt wurde, es gleich zu sehen. Da die unverheirathete Mutter in einer der Filialen unserer öffentlichen Gebäranstalt ent-

bunden wurde, so haben wir im Protocolle der Anstalt eine Quelle, woraus ganz sichere Auskünfte zu schöpfen sind. Am Geburtstage des Kindes ist Folgendes zu Protocoll genommen: „In der Filiale N. N. wurde heute ein ausgetragenes lebendiges Mädchen geboren; es wog 3250 g, maass 51 cm, hatte ausgebreitete Teleangiektasien an der Brust und am Unterkörper, sammt Makropodie“.

Nach der Geburt ist das Kind in die Pflege gegeben und dort wahrscheinlich etwas vernachlässigt worden. Bei der Aufnahme in's Hospital war es etwas rachitisch, hatte Fieber und stinkende grünliche Oeffnung. Nach einigen Tagen schwand indessen das Fieber; der Stuhlgang kam in Ordnung, und nachher ist das Kind gut gediehen und hat stets an Gewicht zugenommen.

Nach Verlauf von ungefähr einer Woche war der Status praesens, wie folgt:

Sogar ganz oberflächlich betrachtet, weicht das Aeussere des Kindes in merkwürdiger Weise von der Norm ab. Die rechte Wange, der rechte Arm und die rechte Hand, die linke Hälfte der Brust und des Unterleibes, das rechte Labium majus, das linke Bein, sowie in ganz besonderem Grade die beiden Füsse zeigen nehmlich eine augenfällige Vergrösserung. Dieser „Riesenwuchs“ erscheint um so stärker, als das Kind sonst ziemlich klein im Verhältniss zu seinem Alter, zart gebaut, mager, schlaff und kränklich ist (Rachitis). Die Hautfarbe ist endlich auch eine Erscheinung, welche gleich die Aufmerksamkeit erregt. An dem Truncus, — sowohl an der Vorder- als an der Hinterfläche —, und den Extremitäten hat die Haut in einem weiten Umfange eine röthlich-violette Farbe. Dieselbe erscheint am stärksten, wenn das Kind schreit; es erhält dann ein förmlich marmorirtes Aussehen, indem die gefärbten Theile der Haut gegen die normal blassen contrastiren. Die röthlich-violette Farbe rührt von capillären Teleangiektasien in der Haut her.

Eine mehr detaillirte Untersuchung erweist Folgendes:

Gewicht 8450 g.

Länge vom Scheitel bis zum rechten Fersenrand		78 cm
- - - - -	linken -	80 -

Der Ernährungszustand schlecht; die Musculatur überall schlaff, die subcutane Fettlage äusserst gering (ausgenommen an den Füssen). Das Kind ist von Gemüth verblüffend ernsthaft; man sieht es nie lächeln. Es versucht auch nie zu sprechen, obgleich es recht intelligent scheint. Es versteht z. B. Alles, was man ihm sagt, und scheint grosses Interesse an den verschiedenen Untersuchungsmethoden zu haben, ja ist sogar damit behülflich, indem es oft Finger, Füsse u. dgl. zum Messen hervorstreckt. Es mag gern spielen und scheint grossen Werth darauf zu legen, wenn man es liebkost, wie auch auf die mehr materiellen Güter des Lebens; sein Lieblingsgetränk ist Wein und Wasser, wozu es beinahe die Neigung des Alkoholisten empfindet. Obgleich 3 Jahre alt, kann es nicht reinlich gehalten werden.

Der Kopf scheint nicht grösser, als gewöhnlich bei rachitischen Kindern, die rechte Hälfte ist aber merklich umfangreicher, als die linke, namentlich steht die rechte Pars occipitalis als ein grosser Buckel hervor.

Der Umfang des Hirnschädels in der Höhe der Arcus superciliares und der Protuberantia occipitalis beträgt 47 cm;

die rechte Hälfte misst	24½ cm
- linke -	22½ -
der grösste Längendurchmesser . .	15,8 -
- - Breitendurchmesser . .	13,4 -

Das Gesicht ist rundlich; die rechte Wangengegend springt aber über das übrige Niveau stark hervor, so dass die Patientin aussieht, als hätte sie ein grosses Zahngeschwür. Das Verzerrte in ihrem Aussehen wird noch merkbarer dadurch, dass der rechte Mundwinkel stark herabhängt. Der Abstand vom Filtrum bis zum rechten Ohrzipfel beträgt 10,5 cm, bis zum linken nur 9,8 cm. Die Verdickung der Wange ist in überwiegendem Grade von den subcutanen Weichtheilen bedingt, ohne dass es sich näher bestimmen lässt, welchen Antheil die Muskeln daran haben. Es ist indessen auch eine kleine Vergrösserung des rechten Theiles des Oberkiefers vorhanden, und das rechte Os zygomaticum, wie auch der rechte Ramus horizontalis des Unterkiefers, fühlen sich etwas massiver an, als die gleichnamigen Knochen der linken Seite. Auch ist die rechte Hälfte der Oberlippe ein wenig voller, als die linke.

Die grösste Dicke der Wange ist

an der rechten Seite . . .	1,6 cm
- - linken -	0,9 -

Der Abstand von der Spina mentalis bis zu den Anguli maxillae ist gleich gross an beiden Seiten = 7 cm.

Der übrige Theil des Gesichts ist wohlgebildet; die Augenlider sind nicht bauschig, die Augenbrauen gut entwickelt, die Nase klein und fein gebildet, die Unterlippe nicht dick und herabhängend; die Augen sind natürlich, wie auch die Ophthalmoskopie zeigt; die Ohren sind etwas gross, aber gut geformt und von gleicher Länge, nehmlich 5 cm; das Gehör scheint gut. Die Zähne sind in passender Anzahl da, aber stark cariös. Die Zunge bietet nichts Abnormes dar, eben so wenig die Mundschleimhaut, der Schlund und der Gaumen, jedoch ausgenommen, dass der rechte vordere Gaumenbogen ein wenig voller ist, als der linke. Keine abnorme Salivation. Der Haarwuchs des Hauptes reichlich. Der Hals ist von natürlicher Länge und Dicke. Keine Vergrösserung der Schilddrüse; dagegen grössere, indolente Drüsengeschwülste an beiden Regiones laterales colli. Keine Dämpfung über der Thymus. Die rechte Oberextremität ist in toto grösser und voller, als die linke; dieses betrifft jedoch den Vorderarm mehr, als den Oberarm. Am meisten betrifft die Vergrösserung jedoch die Hand, wo der Zeigefinger im Vergleich mit den anderen Fingern besonders begünstigt worden ist. Die Vergrösserung der Extremitäten rührt von einer gleichmässigen Vergrösserung der Weichtheile und der Skelettheile her; nur die Haut ist, was

die Consistenz betrifft, weder verdickt, noch verändert. Der Umfang der Epiphysen scheint nicht stärker vergrössert zu sein, als der Umfang der Diaphysen, auch ist keine auffällige Hyperplasie des subcutanen Gewebes vorhanden. Die Nägel sind bis auf ihr ein wenig grösseres Volumen ganz natürlich. Die Harmonie der verschiedenen Theile des Arms ist, mit Ausnahme des im Verhältniss zu den anderen Fingern zu grossen Zeigefingers, bewahrt.

Die Grössenverhältnisse werden übrigens aus nachstehenden Maassangaben näher hervorgehen:

	rechts cm	links cm
Länge vom Acromion bis zum Ende des 3. Fingers . .	35	33
- - Acromion bis z. Condyl. ext. humeri . . .	13	13
- - Condyl. ext. humeri bis z. Proc. styl. radii .	11,5	10,5
- - Proc. styl. radii b. z. Ende des 3. Fingers .	10,5	9,5
Umfang des Humerus in der Mitte	9	8
- - Antibrachium 5 cm unterhalb des Olecranon	11,5	10
- über dem Proc. styloides	9	8,5
- - den Metacarpo-Phalangealgelenken . . .	11,1	9,5
Grösste Dicke der Hand über dem 2. Knöchel	1,7	1,1
Länge des Daumens	3,9	3,9
- - 2. Fingers	6,6	5,5
- - 3. -	6,5	6,1
- - 4. -	5,8	5,4
- - 5. -	4,9	4,6
Umfang des 2. Fingers 1. Glied	4,3	3,3
- - - 2. -	4	2,9
- - - 3. -	3,2	2,5
- - 3. Fingers 1. -	3,9	3,4
- - - 2. -	3,5	3
- - - 3. -	3	2,7.

Das Kind kann die Arme frei gebrauchen und benutzt gern den rechten mehr, als den linken. Scapulae und Claviculae sammt Sternum nicht verdickt, nur rachitischer Rosenkranz. Die linke Brusthälfte ist indessen ein wenig voluminöser, als die rechte.

Umfang in der Höhe der rechten Brustwarze 21 cm
- - - - - linken - 23 -

Die Brustorgane bieten nichts Besonderes dar. Der Unterleib ist sehr gross, mit gespannter Wand und dünner praller Haut. Weder die Leber noch die Milz lassen sich unter der Curvatur herauspercutiren oder palpiren.

Die linke Hälfte des Unterleibes ist etwas voluminöser, als die rechte.

Umfang in der Höhe vom Umbilicus, rechte Hälfte 26,25 cm
- - - - - - linke - 30,75 -

Die Beckenknochen sind nicht verdickt. Das rechte Labium majus etwas grösser und stärker, als das linke.

Columna vertebr. nicht skoliotisch; allein in der Lumbo-Dorsalgegend bil-

det sie eine abgerundete, nicht stark prominirende Kyphose (rachitisch?), deren Scheitelpunkt vom Proc. spin. vert. dors. XII gebildet wird. Die Kyphose lässt sich nicht ganz gerade machen. Die linke Unterextremität ist in toto länger und stärker, als die rechte. Merkwürdig genug hat das Femur den grössten Antheil an der Verlängerung. Sowohl die knöchernen Theile, als die Weichtheile bedingen den vergrösserten Umfang, besonders aber die ersteren. Das ganze linke Knie (mit Patella) ist voluminöser, als das rechte; namentlich ist der Condylus internus stark entwickelt, so dass eine bedeutende Valgusstellung vorhanden ist, die doch auch, wenn gleich weniger ausgesprochen, an der rechten Seite vorkommt. Es findet keine abnorme Krümmung der langen Knochen statt.

	rechts cm	links cm
Die Länge der Unterextremität vom oberen Rande des Troch. major bis zur Spitze des Mall. ext.	30	31
Troch. maj. bis zur Kniegelenklinie	15	17
Kniegelenk bis zur Spitze des Mall. ext.	15	15,5
Umfang des Femur in der Mitte	14	15,5
- - Knies quer über Patella	15,4	16,7
- - Unterschenkels, 5 cm unterhalb des Apex patellae	13	15
- - - über den Malleoli	11,5	12,5.

Die linke Patella ist breiter und auch länger, als die rechte.

	rechts cm	links cm
Die Länge der Patella	2,7	2,9
- Breite - -	2,3	3.

Die Füsse sind höchst eigenthümlich entwickelt. Sie sind sowohl zu gross, als auch zu breit und zu dick im Verhältniss zur Grösse und zum Alter des Kindes. Deckte man das Kind der Art zu, dass nur die Füsse zu sehen wären, so müsste man nach deren Länge auf ein 8jähriges Kind rathen. Die Verdickung rührt theilweise von der Haut her, theilweise und namentlich von dem subcutanen Fettgewebe, welches an Dorsum und in Planta weiche dicke Kissen bildet. Es lässt sich wegen des reichen Fettpolsters nicht genau bestimmen, welchen Antheil die Knochen an dem vergrösserten Volumen haben. Der linke Fuss ist im Ganzen genommen ein wenig grösser, als der rechte. Die Zehen sind in verschiedenem Grade entwickelt; durchgehend aber steht ihre Grösse in passendem Einklang mit der Grösse des Fusses. Die grossen Zehen, namentlich die grosse Zehe am linken Fusse, sind so gross, dass sie gut hübschen kleinen Damenfüssen gehören könnten. Die zweite Zehe ist in die Länge und Breite gleichfalls stark entwickelt. Zwischen der ersten und zweiten Zehe befindet sich ein ungewöhnlich breiter Raum (4 mm am rechten, 3 mm am linken Fusse), als ob hier eine Zehe fehlte. Die fünfte Zehe ist unverhältnissmässig klein, besonders die linke. Die Nägel sind mit ihren bezw. Gliedern proportional entwickelt. Im Bette werden beide Füsse mit der Planta gegen einander ge-

halten, wie in starker Varusstellung. Das Kind ist im Stande, beide Beine in die Höhe zu heben und die Füsse, wie Zehen, zu bewegen; es steht auch gut auf den Beinen und die Füsse ruhen alsdann mit ganzer Planta auf dem Fussboden; gehen kann es aber nicht; macht man den Versuch, so wird sich stets nur das rechte Bein vorwärts bewegen, nie das grössere linke. Die Patellarreflexe sind natürlich; die Plantarreflexe dagegen sehr schwach. Keine Oedeme.

	rechts cm	links cm
Die Länge des Fusses vom Fersenrand bis zum Ende der grossen Zehe	14	14
die Breite des Fusses unterhalb der Metatarso-Phalangeal-gelenke	7,5	7,5
der Umfang des Fusses oberhalb der Metatarso-Phalangeal-gelenke	17	17,4
die Länge der 1. Zehe	4,5	5
- - - 2. -	4,5	5
- - - 3. -	4	4,2
- - - 4. -	3	3
- - - 5. -	3	2,2
der Umfang der 1. Zehe 1. Glied	5,1	6,1
- - - - 2. -	5,3	6,2
- - - 2. Zehe 1. -	4,4	4,7
- - - - 3. -	4	4,3
- - - 5. Zehe	3,8	3,2.

Faradische Reaction sämmtlicher Muskeln normal. Die Sensibilität scheint unbeschädigt.

Wie bereits berührt, finden sich in der Haut am Truncus (sowohl rechts als auch, und namentlich, links) und an den Extremitäten ausgedehnte, röthlich-violette, capilläre Teleangiektasien, welche sich scharf von den übrigen spärlichen und kleinen normalen Hautpartien abgrenzen, deren Farbe sie erhalten, wenn man mit dem Finger das Blut zur Seite drückt. Die normalen Hautinseln sind nicht symmetrisch. Es findet sich eine an der rechten Seite des Unterleibes; die Grenze nach innen zwischen dieser Insel und der gefärbten Partie an der linken Seite fällt genau in die Mitte.

Ausser diesen capillären Erweiterungen finden sich auch rund herum hervortretende oberflächliche Venennetze, besonders an der linken Seite des Unterleibs und der Brust und an dem linken Femur, wo die Venen hie und da varicös sind.

Am Nacken, in der Höhe der Vertebra prominens, und an der Hinterseite der Schultergelenke finden sich kleine Inseln mit abnorm starkem Haarwuchs.

Nirgends abnorme Pigmentablagerung. Der Urin enthält weder Zucker noch Albumin.

Der Puls der grossen Arterien ist an beiden Seiten gleich.

Keine abnorme Schweisssecretion, ausgenommen am Kopfe (Rachitis!).

Nach dem Lesen obiger Krankengeschichte wird mir wahrscheinlich Jeder darin Recht geben, dass wir hier auf einen sehr schön ausgesprochenen Fall abnorm vergrösserter Wachsthums-Energie gestossen sind. Es handelt sich nehmlich um eine schon bei der Geburt constatirte, abnorm starke Entwickelung, nicht nur einiger Finger und Zehen, ja eines ganzen Fusses, sondern um eine ähnliche Entwickelung gewisser Theile des Kopfes, des Gesichts, der Genitalien, der ganzen linken Seite des Truncus, endlich auch und namentlich um die Vergrösserung einer ganzen Ober- und Unterextremität, — welche Extremitäten nicht einmal gleichseitig sind, — und schliesslich noch um die Vergrösserung beider Füsse.

Ist dieses nun auch eine ausserordentliche Seltenheit?

Es gehört ja keineswegs zu den aussergewöhnlichen Vorkommnissen, den Riesenwuchs (Gigantophytie) einiger Finger oder Zehen (Makrodaktylie), ja eines ganzen Fusses (Makropodie), einer Hand oder noch grösserer Theile einer einzelnen Extremität zu treffen. Es liegen ein Paar recht umfangreiche Statistiken vor: Wittelshöfer[1]) hat z. B. 1879 aus der Literatur mehr als 40 derartige Fälle von partiellem Riesenwuchs sammeln können, und schon 5 Jahre später hat Lewin[2]) die Zahl auf 60 gebracht. Aehnliche Fälle sind ferner von Lesser[3]), Wagner[4]), Goldscheider[5]), George Humphry[6]) und möglicherweise von noch mehreren veröffentlicht worden. Dagegen gehört der Riesenwuchs zweier gleichseitiger Extremitäten oder gar einer ganzen Körperhälfte zu den grösseren Seltenheiten. Trotz energischer Literaturstudien haben Trélat und Monod[7]) nur 12 solche Fälle aufgefunden, wozu sie dann selbst einen hinzufügen, und Fischer[8]) hat sogar, ungefähr 10 Jahre später, die Sammlung nur mit 4 Fällen ver-

[1]) Langenbeck's Archiv. Bd. XXIV. 1879. S. 57.
[2]) Charité-Annalen. IX. 1884. S. 652.
[3]) Schmidt's Jahrb. Bd. 201. 1884. S. 220.
[4]) Schmidt's Jahrb. Bd. 215. 1887. S. 191.
[5]) Arch. für Anat. und Physiol. 1889. H. 1—2.
[6]) Medico-chirurgical Transactions. London 1891. p. 165.
[7]) Archives générales de médecine. 1869. I. p. 536 et 676.
[8]) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. XII. 1879. No. 1—2. S. 1.

mehren können, während Lewin[1]) schliesslich nur mit 20 Fällen aufwarten kann.

Es lässt sich nicht leugnen, dass unser Fall mit der letzten Gruppe verwandt ist; ebenso sicher ist es aber, dass es sich bei ihm insofern um etwas mehr handelt, als wir es nicht nur mit einer abnorm starken Entwickelung grösserer Theile einer einzelnen Körperhälfte zu thun haben, sondern mit der Vergrösserung von Theilen beider Hälften. Es handelt sich mit anderen Worten um einen gekreuzten Riesenwuchs. Dieses ist gewiss eine sehr grosse Seltenheit; denn trotz eingehender Literaturuntersuchungen habe ich nicht mehr als 2 deutlich beschriebene Fälle von gekreuztem Riesenwuchs finden können, nehmlich einen Fall, den wir Friedberg[2]) verdanken, und einen anderen, der von Lewin[1]) mitgetheilt ist. Keiner dieser Fälle kann sich jedoch mit dem unserigen messen. Vollständigkeitshalber füge ich noch hinzu, dass Dr. Hahn[3]) aus Stuttgart 1835 in einer deutschen medicinischen Gesellschaft ein 3jähriges Mädchen „mit angebornen monströsen Händen und monströser linker Brust" vorgezeigt hat; nähere Angaben fehlen jedoch.

Der Seltenheit wegen werde ich in aller Kürze die beiden anderen Fälle wiedergeben. Friedberg's Fall trägt die Ueberschrift:

Angeborner und fortschreitender Riesenwuchs des rechten Beines; consecutive Verschiebung des Beckens und Skoliose der Wirbelsäule. Angeborne Elephantiasis arabum des linken Armes; Lipome an dem Rücken; venöse Teleangiektasien der Haut, chronischer Pemphigus u. s. w. (mit Abbildung).

Es handelt sich um ein 10jähriges Mädchen, das zum ersten Male im October 1853 untersucht wurde. Mager, kränkliches Aussehen, rachitisches Kind mit Kindergesicht und kleinem Kopfe. Die Haut überall welk, trocken, gelbbraun, bis auf die rechte Unterextremität und die Ulnarseite der linken Hand. Die Eltern und 7 Geschwister gesund. Die Mutter während der Schwangerschaft gesund. Nach ihrer Aussage waren schon bei der Geburt das rechte Bein und die linke Hand abnorm entwickelt; am Thorax zeigten sich venöse Teleangiektasien. Bei der Untersuchung bot das Kind die in der Ueberschrift angeführten Eigenthümlichkeiten dar, namentlich war die Vergrösserung des rechten Beines ausserordentlich augenfällig, indem dasselbe

[1]) a. a. O.
[2]) Dieses Archiv. Bd. 40. 1867. S. 353.
[3]) Schmidt's Jahrb. 1835. Bd. 5. S. 138.

beinahe eben so gross war, wie der ganze übrige Körper (vom Trochanter bis zur Ferse 7½ rheinische Zoll länger, als das linke); das Bein glich an und für sich dem eines wohlgenährten kräftigen Mannes; der Fuss war aber so gross, dass er sogar bei einem solchen Manne riesig hätte genannt werden müssen. Die Formen waren durch Anschwellen verwischt. Die Nägel wohlgebildet, abgesehen von ihrem Umfang.

Bei einer 2 Jahre später vorgenommenen Untersuchung konnte man constatiren, dass der Wuchs des rechten Beines nach allen Richtungen grösseren Fortschritt gemacht hatte, als der des linken. Das Kind starb 5 Jahre später an Phthisis.

Lewin's Fall:

Hypertrophia totius corporis cruciata. 26jähriger Lederarbeiter. Gesunde Familie. Obgleich von schwächlicher Constitution, hatte ihm nichts von Bedeutung gefehlt; er hatte z. B. weder Rachitis, noch Erscheinungen von essentieller Kinderlähmung gehabt, bis er vor einem Jahre Syphilis bekam und deswegen in Lewin's Klinik aufgenommen wurde. Hier fand sich an der linken Seite Hypertrophie des Gesichts mit Hyperämie und Hyperidrosis. Die Hypertrophie betraf namentlich die Weichtheile, in geringerem Grade die Knochen (Os frontis, Os zygomaticum, Os maxillare sup. und inf.). Die Hyperämie rührte von einer stärkeren Entwickelung der Gefässe der Haut und der angrenzenden Schleimhäute her. Die Haut selbst natürlich. Die linke Seite des Halses umfangreicher, als die rechte, und der Carotispuls hier etwas stärker. Geringe Skoliose, links-convex, am mittleren Theile der Dorsalsäule. Der linke Arm um 2½ cm länger, als der rechte, und zwar liefert den Hauptantheil an dieser Verlängerung der Vorderarm mit 2 cm; die Circumferenz durchgehends um 1½ cm grösser. Umgekehrt ist das rechte Bein länger, als das linke (vom Trochanter bis zum Malleolus externus 1 cm Unterschied), und voller (20 cm oberhalb der Patella beinahe 6 cm, unterhalb der Patella ½ cm Unterschied). Am Truncus, besonders an der linken Seite, und an den Nates venöse Hyperämie, an beiden Unterschenkeln Varicositäten. An der linken Seite des Halses Naevi melanodes, und an der linken Seite des Unterleibes, so wie am untersten Theile des Rückens linsen- bis erbsengrosse Vitiligines. Die Sensibilität ist, namentlich für Temperatur, rechtsseitig herabgesetzt. Der Patient schwitzt leichter und stärker an der linken, als an der rechten Seite. — Es fehlt Auskunft über den Anfang der Hypertrophie; der Verfasser, welcher eine grosse Abhandlung an diesen Fall knüpft, setzt voraus, dass die Hypertrophie congenital gewesen ist.

Obgleich diese beiden Fälle zu derselben Kategorie gehören, wie der unserige, so scheint doch keiner von ihnen im Grossen und Ganzen einen so universellen und so gut ausgesprochenen Riesenwuchs darzubieten, als der unserige, und ich glaube daher mit Recht den unserigen für einen der schönsten Typen von ange-

bornem Riesenwuchs, der je beobachtet worden ist, erklären zu dürfen. Er zeigt nicht allein mit Rücksicht auf die Volumenvergrösserung der verschiedenen Theile, sondern auch in jeder anderen Beziehung die Eigenthümlichkeiten, welche wir laut der umfassenden Untersuchungen von Trélat und Monod, wie auch von Wittelshöfer in Fällen von Riesenwuchs zu finden erwarten müssen. Ich werde in aller Kürze diese Eigenthümlichkeiten durchgehen.

Der Riesenwuchs ist immer angeboren. Es ist oft schwierig, den stringenten Beweis dafür zu liefern, weil das Individuum in der Regel erst später im Leben zur Beobachtung gelangt, wenn es wegen einer zufälligen Krankheit zum Arzte geführt wird. Solche Individuen sind nehmlich gewöhnlich trotz ihrer Deformität kräftige Wesen, die an und für sich dadurch nicht afficirt werden. In unserem Fall ist — dank der Protocolle der Gebäranstalt — kein Zweifel in dieser Beziehung möglich. Unser Fall bestätigt auch die Behauptung, dass der Riesenwuchs stets als isolirtes Factum vorkommt; weder vorausgegangene, noch gleichzeitige Generationen pflegen daran zu leiden. Es lassen sich keine Art von hereditärer Disposition, noch andere Anhaltspunkte in den Antecedentien der Eltern zum Verständnisse der Entstehung der Missbildung nachweisen. Als Curiosum schiebe ich hier noch ein, dass die Mutter in dem oben erwähnten, von Hahn mitgetheilten Falle meinte, die Deformität des Kindes stünde damit in Verbindung, dass sie sich während ihrer Schwangerschaft an einem Riesenknaben versehen hätte, welcher auf einem Jahrmarkte vorgezeigt wurde.

Unser Fall liefert demnächst ein gutes Beispiel dafür, dass die Vergrösserung nicht nur ein einzelnes Gewebe ergreift, sondern dass sowohl Bindegewebe, als Muskel-, Knochen- und Gefässgewebe daran Theil nehmen. In der Regel, wie auch in unserem Falle, sind das Knochengewebe und, vielleicht vorzugsweise, das Gefässgewebe am stärksten entwickelt. Die Harmonie der Grössenverhältnisse der einzelnen Theile ist in der Regel beibehalten; gewöhnlich sind es aber die meist peripherischen Theile der Extremität, welche am stärksten vergrössert sind, was durchgängig auch bei unserer Patientin der Fall ist. Nur am linken Beine ist der Oberschenkel verhältnissmässig mehr vergrössert, als der

Unterschenkel (S. 109). Die Gelenke sind normal, wie auch bei unserem Kinde; ist die Bewegung beschränkt, so sind nur mechanische Hindernisse (Fett) daran Schuld. Auch die Haut pflegt natürlich zu sein, wie in unserem Falle; bisweilen kann sie vielleicht etwas grössere Festigkeit haben. Finden sich dann und wann Verdickungen der Haut, so rühren dieselben wahrscheinlich immer von secundären Leiden her. Die augenfälligsten Aenderungen erleidet jedenfalls das Gefässgewebe. In fast allen Fällen — und der unserige ist ein schönes Beispiel dafür — spielen ausgebreitete Teleangiektasien oder varicöse Venen eine hervorragende Rolle im Bilde. Die grösseren Gefässe — Arterien und Venen — sollen in den vergrösserten Theilen dickwandiger und zahlreicher sein. Das Fettgewebe ist ebenfalls häufig stark vergrössert, wahrscheinlich wegen des stark entwickelten Gefässgewebes, der daraus folgenden verstärkten Circulation und des dadurch vergrösserten Stoffwechsels. Die Fetthyperplasie kann förmlich excessive Grade erreichen; Lipome können sich ausserdem in ihrer Folge entwickeln. Bei unserer Patientin findet sich jedoch nur eine stärkere Fettentwickelung an den Füssen; möglicherweise ist ihre Rachitis an dem sonstigen Fettmangel Schuld. Die Entwickelung der Nägel hält gleichen Schritt mit den betreffenden Phalangen; sie verhalten sich übrigens — wie auch in unserem Falle — ganz normal. Unter den mehr ungewöhnlichen Symptomen wird stärkerer Haarwuchs an den vergrösserten Theilen erwähnt; bei unserer Patientin finden sich auch einige kleine Haar-Inseln hinter den Schultergelenken und am Nacken. Etwas häufiger wird stärkere Schweisssecretion angeführt; die Rachitis unserer Patientin ist jedoch wahrscheinlich an der reichlichen Schweissabsonderung an ihrem Kopfe Schuld. In ganz vereinzelten Fällen wird Skoliose erwähnt, die sich, wie man annimmt, secundär in Folge des Uebergewichts der einen stärker entwickelten Seite ausbildet (siehe Friedberg's Fall); die geringe Kyphose, welche in unserem Falle vorhanden ist, muss wohl mit der Rachitis in Verbindung gebracht werden.

Das Nervensystem, wie auch alle höheren Sinne, sollen, soweit man es hat constatiren können, normal fungiren, und dieses scheint auch bei unserer Patientin der Fall zu sein. In dem

einzigen Falle, in dem eine Section gemacht ist, war das Centralnervensystem normal. Es wird auch von allen Seiten hervorgehoben, dass die Intelligenz vollständig bewahrt wird. Wie wir aber bereits gesehen haben, war unsere Patientin vermuthlich in ihrer geistigen Entwickelung etwas zurück, da sie trotz ihrer 3 Jahre stumm und unreinlich, wie auch sonderbar scheu und ernsthaft war.

Die Eingeweide sollen nie etwas Abnormes darbieten; so ist es auch in unserem Falle.

Welche Zukunft wartet nun unserer kleinen Patientin? Nach den vorliegenden Erfahrungen sollte sie ja dieselbe Lebensfähigkeit haben, wie alle normal entwickelten Kinder. Ihre vergrösserten Körpertheile werden wahrscheinlich fortfahren, sich nach einem ähnlichen Maassstabe, wie bisher, zu entwickeln; sie haben vielleicht sogar Chancen, schneller und stärker, als die normalen, zu wachsen (vergl. Friedberg's Fall). Die vergrösserten Glieder werden ihr wahrscheinlich keine andere Schwierigkeit bereiten, als diejenige, welche durch ihr grösseres Gewicht verursacht werden mag.

Können wir eine Ansicht über den Ursprung des betreffenden Leidens haben? Es sind verschiedene Theorien darüber aufgestellt, die nach meiner Ansicht eigentlich nichts erklären, und die ich deshalb wiederzugeben keine Veranlassung finde. Eine Folgerung scheint mir indessen berechtigt: dass das Leiden schon im Fötalleben entsteht, weil es sich bei der Geburt ganz fertig zeigt, und dass es in genauer Verbindung mit der Entwickelung des mittleren Keimblattes, des Mesoderms, steht, welches, wie bekannt, das Bindegewebe, das Muskelgewebe, das Knochengewebe und das Gefässgewebe bildet, d. h. eben diejenigen Gewebe, welche am Entstehen des Riesenwuchses Theil nehmen. Da die Anomalie bei unserer Patientin eine so bedeutende Ausdehnung hat, und besonders, weil sie an beiden Seiten auftritt, ist die Ansicht anscheinend berechtigt, dass die erste Anlage zum Leiden auf eine sehr frühe Periode der embryonalen Entwickelung zurückgeführt werden muss.

IX.

Das Larynxödem und die submucöse Laryngitis.

(Aus dem städtischen Krankenhause am Urban zu Berlin.)

Von Dr. A. Kuttner, Berlin.

(Hierzu Taf. IV.)

In der zweiten Auflage der Eulenburg'schen Real-Encyclopädie findet sich ein von Tobold unterzeichneter Artikel, welcher folgende Ueberschrift trägt: Larynxödem, Oedema glottidis, Laryngitis submucosa, Laryngitis oedematosa, Laryngitis phlegmonosa, Angina laryngea infiltrata, Laryngitis sero-purulenta, Laryngitis submucosa purulenta, Angina laryngea oedematosa.

All' diese Namen, die zu den verschiedensten Zeiten und von den verschiedensten Autoren vorgeschlagen worden sind, sollten zur Bezeichnung einer ganz bestimmten Gruppe von Kehlkopferkrankungen dienen; man glaubte nehmlich alle Fälle, bei denen eine ödematöse oder eitrige Durchtränkung irgend welcher Larynxtheile zu constatiren war, als zusammengehörig auffassen zu müssen. Als Bindeglied für die einzelnen, im Uebrigen durchaus verschieden gearteten Fälle galt eben diese seröse oder eitrige Durchtränkung.

Es liegt auf der Hand, dass sich auf Grund eines so vagen Eintheilungsprincipes ein präcises Krankheitsbild nicht construiren lassen konnte. Da aber alle Fälle durchaus von diesem einen Gesichtspunkt aus beurtheilt werden sollten, so musste, was bei der Verschiedenartigkeit der Einzelerkrankungen gewiss nicht wunderbar erscheinen kann, die ursprüngliche Krankheitsdefinition sich mancherlei Aenderung und Umgestaltung gefallen lassen, bis schliesslich anstatt der einen eine ganze Reihe von Definitionen vorhanden waren, von denen jede ihre Signatur in Form eines neuen Namens mit auf den Weg erhielt: die Reihe der Benennungen, die so im Laufe der Zeiten vorgeschlagen sind, geht noch weit über die oben citirte Reihe hinaus.

Bis in die neueste Zeit hinein hat dieser Ueberfluss von Namen nicht gerade klärend auf die Sache selbst gewirkt. Die

erst viel später. Die Anschwellung ging erst auf der linken, viel später auf der rechten Seite zurück. Im Larynxinnern sieht man jetzt, wo ein besserer Einblick möglich ist, an verschiedenen Stellen (Taschenbändern, hinterer Wand, rechtem Stimmband) tiefgreifende Erosionen, die mit schmutzig-grauen Fetzen bedeckt sind. Das rechte Crico-Arytänoidgelenk steht fest. Erst am 27. Juli hat sich die Schleimhaut vollkommen gereinigt und vom 28. Juli an ist wieder eine Beweglichkeit des rechten Aryknorpels zu constatiren. Am 28. August wird Pat. aus der Behandlung entlassen; eine leichte Röthung des rechten Stimmbandes und ein leises Druckgefühl beim Schlucken erinnern noch an die überstandene Krankheit — auch diese verloren sich innerhalb der nächsten 4 Wochen — jede Schwellung und jede Bewegungsstörung im rechten Crico-Arytänoidgelenk ist verschwunden.

14. Juli	Temp.	38,2, 38,6	Puls	114	Resp.	36.
15. -	-	37,0, 38,0	-	104	-	24.
16. -	-	37,2, 38,1	-	102	-	24.
17. -	-	37,1, 38,0	-	106	-	24.
18. -	-	37,2, 37,8	-	96	-	20.

Vom 19. Juli an waren Temperatur, Puls und Respiration normal.

II. G. I., 42 Jahre, Bankdirector, hatte am 1. Juli mit seiner Familie eine neue Wohnung bezogen, welche 6 Monate lang vorher unvermiethet gewesen war. Es erkrankten unmittelbar nach dem Umzuge der Reihe nach 5 Kinder, 2 Dienstmädchen, die Frau und zuletzt der Herr des Hauses — nur ein Kinderfräulein blieb verschont — an Angina lacunaris. Bei einem Kinde stellte sich im Anschluss an diese Angina eine acute eitrige Mittelohrentzündung mit spontaner Perforation des Trommelfelles ein, bei der Mutter gesellte sich zu der ersten Erkrankung ein starker Schnupfen, nebst Schwellung und Röthung der Nasenspitze, die aber ohne besondere Behandlung heilten. Herr G. selbst erkrankte als letzter in der Familie, und seine Angina nahm einen typischen Verlauf. Am 22. April fühlte er sich wieder ganz gesund und frei von jeder Beschwerde, so dass er seinen Geschäften nachging; Tags darauf aber empfand er von Neuem Unbequemlichkeit beim Schlucken, nur sass diesmal der Schmerz etwas tiefer; in der Nacht traten öftere Erstickungsanfälle ein; am 24. wurde ich von dem Hausarzt der Familie citirt und fand folgenden Status:

Pharynxschleimhaut geröthet und leicht angeschwollen.

Alle Theile des Aditus laryngis sind tiefroth und bis fast auf das Dreifache ihrer normalen Verhältnisse verdickt; das Gewebe ist überall tief und derb infiltrirt nirgends eine Spur von Oedem zu sehen. Vom rechten Rande der Epiglottis zum rechten Aryknorpel zieht sich ein grauweisser, fest aufsitzender Belag.

Die Stimme des Patienten ist heiser; der Kehlkopf sehr empfindlich gegen Berührung, die Athmung in der Ruhe verhältnissmässig frei; bei jeder Bewegung aber, welche der Patient macht, tritt hochgradige Athemnoth ein.

Nachdem sich das Krankheitsbild 2—3 Tage ziemlich unverändert er-

halten hatte, trat allmähliche Reinigung und Abschwellung der Schleimhaut ein — auch hier schwand erst die Athemnoth und nachher die Schluckbeschwerden. Am 29. April besuchte ich den Patienten zum letzten Mal, am 2. Mai stellte sich derselbe vollkommen geheilt in meiner Wohnung vor.

24. April	Temp.	38,7	Puls	110.
25. -	-	38,3, 38,7	-	108.
26. -	-	37,8, 38,1	-	108.
27. -	-	37,3, 37,8	-	100.

Von da an blieben Puls und Temperatur normal.

III. Rf. E., 16jähriges, kräftig gebautes Mädchen, erkrankte am 9. März plötzlich mit Halsbeschwerden und Heiserkeit. Am 12. traten Anfälle von Athemnoth auf, derentwegen Patientin am 13. auf die äussere Station des Krankenhauses am Urban gebracht wurde, woselbst folgender Status aufgenommen wird:

Ueber den Lungen nichts Abnormes.

Pharynxschleimhaut weder geröthet noch geschwollen, keine Beläge.

Epiglottis leicht geschwollen, beweglich. Die Schleimhaut über beiden Aryknorpeln zeigt starke Schwellung mit ödematöser Durchtränkung, welche auf beide Ligg. ary-epiglottica und beide Taschenbänder übergreift (links ist die Schwellung stärker als rechts), so dass nur ein schmaler Streifen von beiden Stimmbändern sichtbar wird. Diese, nur einen ganz schmalen Spalt zwischen sich lassend, sind augenscheinlich weit weniger beweglich als in gesundem Zustand. Die Adduction ist mangelhaft, die active Abduction scheint aufgehoben zu sein.

Am 14. wird in Folge der immer bedrohlicher werdenden Athemnoth die Tracheotomie ausgeführt.

Vom 17. an tritt eine Besserung des Larynxbefundes ein; zuerst geht die rechtsseitige, dann die linksseitige Schwellung zurück; das rechte Stimmband bewegt sich normal, das linke steht dicht neben der Mittellinie unverrückbar fest und ist immer noch roth und geschwollen. Erst 14 Tage etwa nach der Operation fing das linke Stimmband an leichte Abductionsbewegungen zu machen, Schwellung und Röthung fingen an sich zurückzubilden, und erst nach weiteren 14 Tagen war der Larynxbefund wieder normal.

14. März	Temp.		38,8.	
15. -	-	38,2,	38,6,	39,2.
16. -	-	37,5,	38,9,	38,9.
17. -	-	37,3,		38,4.
18. -	-	37,2,		37,8.
19. -	-	37,0,		38,0.

Von da an normal.

IV. Sch. M., 38 Jahre, Tischler.

Pat. erkrankte am 20. März des Abends nach einem, Tags zuvor stattgehabten, starken Excesse in Baccho. Es traten plötzlich Heiserkeit,

Schluckbeschwerden auf, die sich am 21. so ausserordentlich steigerten, dass der Kranke am 22. die Aufnahme auf der inneren Abtheilung des Urbankrankenhauses nachsuchte.

Bauch- und Brustorgane sind normal.

Urin missfarben, trübe, mit Spuren von Albumen und reichlichem Indican, ohne mikroskopischen Befund.

Die Gebilde des Pharynx sind normal.

Epiglottis, Ligg. ary-epiglottic. und die Schleimhaut über den Aryknorpeln sind enorm verdickt, von blutrother Farbe, aber etwas durchscheinend, in Folge von seröser Durchtränkung des Gewebes. Die Stimmbänder sind ziemlich gut sichtbar, sie sind nur wenig geröthet und von normaler Beweglichkeit. Auf der Epiglottis liegen punktförmige, auf den Taschenbändern mehr flächenhafte Auflagerungen, von grauweisser Farbe. — Die Submaxillardrüsen ein wenig geschwollen.

Bis zum 28. war der objective Befund unverändert; an diesem Tage ist Pat., der übrigens durchaus nicht den Eindruck eines Schwerkranken macht, etwas heiserer als vordem; das rechte Stimmband ist ziemlich lebhaft geröthet und steht nahe der Mittellinie still. Die oben geschilderten, der Schleimhaut aufliegenden Membranen haben sich an einzelnen Stellen abgestossen, an anderen sind neue sichtbar geworden. Erst vom 30. an macht sich eine erhebliche Abnahme der Schwellung geltend; die Stimme bessert sich, bleibt aber immer noch rauh. Am 4. April fängt das rechte Stimmband wieder an, Abductionsbewegungen zu machen. Am 8. wird Pat., der sich schon seit einiger Zeit beschwerdefrei fühlt, aus der Behandlung entlassen. Bis auf das rechte Stimmband, dessen Farbe und Beweglichkeit noch nicht vollkommen normal sind, sind alle Spuren der Erkrankung gewichen.

22. März	Temp.	38,5, 38,2, 38,6, 38,1, 39,4	Puls	120	Resp.	36.
23. -	-	38,5, 38,5, 39,2, 39,0, 38,3	-	116	-	36.
24. -	-	37,4, 37,6, 36,6, 38,8, 38,4, 38,1	-	72	-	20.
25. -	-	37,5, 37,4, 37,7, 39,4, 38,7, 37,3	-	84	-	20.
26. -	-	36,7, 38,6, 36,9, 37,5, 37,5	-	72	-	20.

Vom 27. März an normal.

V. W. I., 43 Jahre, Werkmeister, leidet seit 4 Tagen beim Schlucken an Schmerzen in der Kehlkopfgegend, die nach beiden Ohren ausstrahlen. Bei Beginn seiner Erkrankung fühlte sich Pat., der sehr angegriffen aussieht und fast gar nichts zu sich nehmen kann, fieberhaft; doch waren die Fiebererscheinungen in den letzten Tagen geringer.

15. Juli. Organe der Brust und Bauchhöhle normal.

Rachengebilde zeigen keine Veränderung.

Die Epiglottis ist stark verdickt, in einen starren, glasig-durchscheinenden Wulst verwandelt. Die Schwellung greift auf beide Ligg. ary-epiglottica über. Der Einblick in den Aditus laryngis ist durch die Unbeweglichkeit der Epiglottis ausgeschlossen.

Ich stach an der lingualen Fläche der Epiglottis mit einer für den Kehlkopf eingerichteten Pravaz'schen Spritze ein und aspirirte etwas blutig-seröse Flüssigkeit. Ein aus dem Inneren der Spritze auf Agarplatten ausgestrichener Tropfen ergab Reinculturen von Staphylococcus pyogenes aureus.

Am 18. war die Schwellung am Aditus laryngis so weit zurückgegangen, dass man das Kehlkopfinnere übersehen konnte. Die Schleimhaut war überall leicht geröthet, doch waren keine tiefergreifenden Veränderungen vorhanden.

Die Temperatur, die des Abends gewöhnlich bis etwa auf 38,20 gestiegen war, blieb vom 17. an normal.

Die Schluckbeschwerden und Entzündungserscheinungen am Kehlkopf gingen ziemlich langsam vorüber; erst 16 Tage nach seiner ersten Vorstellung konnte Pat. als geheilt aus der Behandlung entlassen werden.

Von Interesse ist noch, dass Pat. gerade vor Jahresfrist genau dieselben Beschwerden gehabt hat; damals wurde von berufenster Seite seine Epiglottis scarificirt, worauf ganz allmählich die Beschwerden nachliessen. 4 Wochen nach jener ersten Attacke stellte sich ein Recidiv ein; wieder wurde eine Scarification vorgenommen, wonach allmählich Heilung eintrat.

VI. D. W., 40 Jahre, Sattler, erkrankte vor 3 Tagen plötzlich unter leichten Fiebererscheinungen mit drückenden Schmerzen in der Kehlkopfgegend, die jedesmal beim Schlucken und Sprechen heftiger wurden.

Der am 15. September in meiner Poliklinik aufgenommene Befund lautet: Vom linken Aryknorpel ausgehend eine hochgradige Schwellung und Röthung der ganzen linken Hälfte des Aditus laryngis. Die linke Hälfte der Epiglottis und das linke Lig. ary-epiglottic. sind so stark geschwollen, dass das Stimmband vollkommen verdeckt wird. Der Einblick in den linken Sin. pyriform. ist durch die Schwellung der angrenzenden Larynxtheile verdeckt. Nach rechts hin fällt die Schwellung der Epiglottis allmählich ab.

Auch die linke Plica salpingo-pharyngea ist stark geschwollen und eben so wie das Lig. ary-epiglott. mit grauweissen, punktförmigen, fibrinösen Belägen besetzt. Die Tonsillen und die übrigen Pharynxtheile sind normal.

Pat. ist fieberfrei. Die Abendtemperaturen konnten nicht erhoben werden.

Binnen 4 Tagen unter Verabreichung von Eis vollkommene Heilung.

VII. W. W., 33 Jahre, Metallarbeiter, fühlte am 9. März 1893 zum ersten Male beim Schlucken leichte Schmerzen in der Kehlkopfgegend, die ganz allmählich stärker wurden und nach dem linken Ohre hin ausstrahlten.

Am 13. zeigte sich die Nasenspitze ein klein wenig geschwollen und geröthet.

Pat. hat seine Thätigkeit bis zum 15., wo er sich in meiner Poliklinik vorstellte, nicht ausgesetzt; von Fiebererscheinungen hat er nach seiner Angabe nicht viel gelitten.

Der am 15. aufgenommene Befund lautete:

Die Epiglottis (besonders die linke Hälfte), das linke Lig. ary-epiglottic. und die Schleimhaut über dem linken Aryknorpel sind stark geschwollen

und ödematös durchtränkt; der ganze weiche Gaumen ist hochgradig geröthet und geschwollen, die Uvula ödematös:

Die äussere Nasenspitze, geröthet, teigig geschwollen, zeigt Blasen mit serösem Inhalt gefüllt.

Pat. ist fieberfrei (nur Vormittags gemessen).

Am 16. beginnen die Blasen auf der Nasenspitze einzutrocknen; die Oedeme im Pharynx und Larynx sind im Schwinden begriffen.

Am 18. sind bis auf eine ganz kleine Röthung der Schleimhäute alle Erscheinungen geschwunden. Pat. hat keine subjectiven Beschwerden mehr. Die Heilung kann von dem nächsten Tage an als eine vollkommene betrachtet werden.

VIII. G. W., 42 Jahre alt, Arbeiter; innere Station des Städtischen Krankenhauses am Urban.

Pat. leidet seit längerer Zeit an Husten, seit 14 Tagen an Heiserkeit und Schluckbeschwerden, besonders schmerzhaft ist die rechte Seite; seit 2 Tagen ist der Kranke aphonisch und hat mit starker Athemnoth zu kämpfen.

Pat. wird am 2. December in's Krankenhaus eingeliefert in starker Prostration; er nimmt im Bett eine halbsitzende Lage ein, die Athmung ist angestrengt und röchelnd.

Ueber beiden Lungen diffuse katarrhalische Geräusche.

Pharynxschleimhaut leicht geschwollen, keine Beläge.

Epiglottis, Ligg. ary-epiglottica und die hintere Umgrenzung des Kehlkopfeinganges zeigen eine graurothe Farbe und hochgradige derbe Schwellung, kein Oedem. An den freien Rändern der Epiglottis schmutziggraue, fibrinöseitrige Beläge. Ulcerationen sind nirgends wahrnehmbar. Das Kehlkopfinnere ist mit schleimig-eitrigen, sich immer wieder ergänzenden Massen ausgefüllt, so dass ein Einblick in dasselbe nicht gewonnen werden kann.

Submaxillar- und Inguinaldrüsen beiderseits geschwollen.

Der Auswurf ist übelriechend, vierschichtig und leicht röthlich gefärbt.

Der Urin rothgelb, leicht getrübt.

Da die Athemnoth bis zum 4. December immer bedrohlicher, der Puls immer schlechter wird, schreitet man zur Tracheotomie. Während derselben tritt der Exitus ein.

2. December	Temp.	38,2, 38,2	Puls	126	Resp.	24.
3. -	-	37,7, 38,4, 38,0, 38,2	-	128	-	24.
4. -	-	38,1, 38,0	-	126	-	24.

Die Section des Kehlkopfes ergab folgendes Resultat: Zwischen dem Os hyoides und dem oberen Rande der Cartilago thyreoidea findet sich rechterseits, bedeckt von den oberflächlichen Muskeln, ein Erweichungsheerd von der Grösse einer Haselnuss inmitten eines missfarbigen Gewebes. Von hier aus lässt sich die Eiterung nach unten verfolgen bis zur Cart. thyreoid., wo dieselbe, unter theilweiser Ablösung des Perichondriums, sich auf der vorderen und hinteren Wand des Knorpels einen Weg gebahnt hat. — In der Tiefe des Sinus pyriformis dexter findet sich ein zweiter, gleichfalls

nicht scharf abgesetzter Erweichungsheerd, in dessen Umgebung die Muskeln missfarbig und mit Eiter durchtränkt sind.

Die gesammte Schleimhaut des Kehlkopfes — so wohl der Aditus laryngis als die Stimmbänder und die subglottischen Theile — ist enorm geschwollen, fühlt sich derb an und zeigt auf dem Durchschnitt eine gleichmässige, graugelbe, speckige Infiltration.

Die bakteriologische Untersuchung des Eiters bei der Section ergab Reincultur von Streptococcus pyogenes. Ausserdem ergab die Section Pneumonien in beiden Unterlappen und eine frische serös-eitrige Pericarditis.

IX. S. E., 21 Jahre alt, Dienstmädchen, erkrankte am 13. November mit Schüttelfrost, Schmerzen im Kreuz, Kopf und Hals. Da Pat. sich immer kränker fühlte und besonders die Schluckbeschwerden an Heftigkeit zunahmen, suchte dieselbe am 16. November das Krankenhaus auf.

16. November. Rachenorgane leicht geröthet, Tonsillen etwas geschwollen, kein Belag. Die den Kehlkopfeingang umschliessenden Theile in toto stark geschwollen, so dass ein Einblick in das Innere desselben nicht gewonnen werden kann. Die Schleimhaut ist missfarbig und stellenweise mit grauweissen membranösen Belägen bedeckt.

Rechtsseitiges pleuritisches Exsudat.

Am 17. November stellten sich zum ersten Male von Seiten des Kehlkopfes Stenosenerscheinungen ein, die am 20. November zur Tracheotomie führten. Am 22. November trat, ohne dass sich eine nennenswerthe Veränderung in dem Befunde der Halsorgane bemerkbar gemacht hätte, der Exitus lethalis ein. Temperatur 39—40,1. Puls 120—144. Respiration 24—36.

Sectionsprotocoll: Beide Tonsillen geschwollen, von grauröthlicher Farbe, auf dem Durchschnitt von markiger Beschaffenheit. Das retropharyngeale Zellgewebe ist normal. Epiglottis, Ligg. ary-epiglottica und hintere Larynxwand sind stark geschwollen und hyperämisch, die Schleimhaut bis zu den Taschenbändern von missfarbiger Beschaffenheit und vielfach mit schmutzigen, graugelben Belägen bedeckt, die mit der darunterliegenden Schleimhaut continuirlich zusammenhängen; bei dem Versuch, dieselben mittelst der Pincette zu entfernen, folgt die Schleimhaut in mehr oder weniger grosser Ausdehnung. Schwellung und Beläge reichen bis zu den Stimmbändern herunter.

Auf dem Durchschnitt zeigt sich das Larynxgewebe überall gleichmässig infiltrirt, nirgends findet sich ein Eiterheerd.

Die bakteriologische Untersuchung des Gewebssaftes aus Herz, Milz, Lunge, Larynx und peritrachealem Bindegewebe ergiebt Reinculturen von Streptococcus pyogenes.

Epikrise. Massei hatte sich in seiner Monographie „über das primäre Erysipel des Kehlkopfes“ die Aufgabe gestellt, den Nachweis zu führen, dass eine ganze Reihe von Fällen, die früher als primäre Kehlkopfödeme bezeichnet wurden, den Charakter

einer acuten allgemeinen Infectionskrankheit tragen, und dass die Localaffection des Larynx bei solchen Erkrankungen nur als eine locale Reaction desjenigen Organs aufzufassen sei, das zufälligerweise die Eingangspforte für das inficirende Virus darstellt. Der Autor hatte 14 Krankengeschichten mitgetheilt, die in ihren wichtigsten Punkten eine fast vollkommene Uebereinstimmung zeigen. In allen Fällen handelt es sich um ganz acut und fieberhaft einsetzende, primäre Erkrankungen des Kehlkopfes. Die Fiebercurve zeigt gewöhnlich ziemlich beträchtliche Schwankungen, bei denen man Maxima und Minima, Remissionen und eventuelle Nachschübe, wie sie bei vielen Infectionskrankheiten üblich sind, erkennen kann. Als locale Erkrankung des Kehlkopfes wird gewöhnlich eine hochgradige Schwellung, beziehungsweise Infiltration derjenigen Theile, die den Aditus laryngis einfassen, angegeben. Als subjective Symptome machen sich geltend grosse Abgeschlagenheit und Mattigkeit, Erschwerung der Athmung und Schmerzhaftigkeit beim Schlucken.

Dieses Symptomenbild glaubte Massei als primäres Larynxerysipel deuten zu müssen, wobei ihm „der laryngoskopische Befund zusammengehalten mit der Acuität des Verlaufes und mit der Fiebercurve“ (S. 44) für die Diagnose maassgebend ist.

Die Annahme eines Larynxerysipels, und selbst die eines primären, war an sich nichts Neues. Schon Hippokrates spricht in seinem Buch der Vorhersagungen[1]) vom Erysipel des Rachens und der tieferen Luftwege. Die erste Darstellung aber, die das primäre Larynxerysipel in treffender Weise vom secundären unterscheidet, findet sich bei Ryland[2]); derselbe beschreibt „in the first place, cases (of the erysipelatous laryngitis) where the morbid action was propagated from the face to the fauces and larynx; and, in the second place, other cases, in which the inflammation of the internal organs was unaccompanied by external erysipelas (p. 59). Um aber die Diagnose eines primären Larynxerysipel stellen zu können, hielt er es für nothwendig, dass die betreffenden Fälle „occured in an hospital, where erysipelas was, at the time of their occurence,

[1]) Praenotionum liber. No. 171—173.

[2]) Ryland, A treatise on the diseases and injuries of the Larynx and Trachea. London 1837.

exceedingly prevalent, and that in their anatomical characters bear so close a resemblance to the cases that have just been cited (extension of erysipelas from the face to the larynx), that I have not hesitated to call them erysipelatous laryngitis" (p. 72).

Diese von Ryland formulirten Principien blieben maassgebend für all' die folgenden Autoren, die sich mit unserem Thema beschäftigten; es sind hier besonders zu nennen Budd, Porter, Cornil, Friedreich, Pitha und Mackenzie; den beiden letzteren war gelegentlich des epidemieartigen Auftretens von septischen Erkrankungen ein gewisser Genius epidemicus des Larynxödems aufgefallen. — Massei aber war der erste, und darauf beruht das grosse Verdienst seiner Arbeit, der eine primäre und directe Infection des Kehlkopfes auch in den Fällen annahm, wo die Patienten zu keinem anderen an Erysipel leidenden Kranken in irgend welche nachweisbare Beziehung getreten waren. Diese Entdeckung war von hervorragender Bedeutung, aber Massei schiesst auf der anderen Seite wohl ein wenig über das Ziel hinaus, wenn er (S. 44) „von der Diagnose des primären Larynxerysipels auch diejenige Form der Larynxrose ausschliesst, welche bei Kranken sich entwickeln kann, die in einem von epidemischen Erysipel befallenen Saale eines Hospitals liegen". Denn wenn ein Patient beispielsweise mit einer Luxatio femoris in einem solchen Krankenhause an der eben geschilderten Larynxaffection erkrankt, ohne dass irgend eine andere Stelle seines Körpers eine Spur von Erysipel aufweist, so wüsste ich wahrlich nicht, wie Massei diese Affection anders denn als primäres Larynxerysipel bezeichnen wollte.

Die neue Lehre Massei's fand fast durchgehends bedingungslose Anerkennung und weitere Mittheilungen von v. Bergmann, Dalavan, Davis, Henning, Nerrigan, Marais, Fasano, Biondi, Hajek, Samter, Jürgensmeyer, Pettesohn, Ziegler und Herzfeld brachten derselben Bestätigung.

Soll diese Lehre nun zu Recht bestehen, so wäre zu beweisen: 1) dass die fragliche Erkrankung in der That eine acute, allgemeine Infectionskrankheit darstellt und 2) dass die Localaffection, welche bei dieser allgemeinen Erkrankung im Kehlkopf

ausgelöst wird, wirklich erysipelatöser Natur ist. Während die erste Frage immer und überall rückhaltslos bejaht wurde, hat die zweite eine so einmüthige Beantwortung bis jetzt nicht erfahren. Zu ihrer Entscheidung würden diejenigen drei Punkte in Erwägung zu ziehen sein, welche für die Definition des Erysipels und damit für die Diagnose als entscheidend angesehen zu werden pflegen: 1) die Aetiologie, 2) die pathologische Anatomie, 3) das klinische Krankheitsbild.

Die ätiologischen Verhältnisse des Erysipels schienen zur Zeit, als Massei seine Beobachtungen mittheilte, zweifelsohne festzustehen; eine Opposition, welche die Specifität des Fehleisen'schen Erysipelcoccus bezweifelte, war damals kaum vorhanden oder wurde wenigstens nicht für ernst genommen. Massei durfte also damals mit Fug und Recht behaupten, dass jeder Fall, bei dem eine einwandsfreie, bakteriologische Untersuchung den Fehleisen'schen Streptococcus als Ursache der Erkrankung nachweise, ohne weiteres als Erysipel anzusehen sei. Nun hat er selbst zwar, wie er S. 61 berichtet, keine bakteriologische Prüfung seiner Fälle vorgenommen, seine Arbeit wurde aber nach dieser Richtung hin durch die Mittheilungen von Biondi, Hajek, Samter und Herzfeld ergänzt. Diese fanden bei all' ihren Fällen den Fehleisen'schen Streptococcus; wurde derselbe auch nicht jedesmal in Reincultur gewonnen, so wurde er doch auch niemals vermisst.

Von diesen Arbeiten fallen nun allerdings die beiden letztgenannten in eine Zeit, wo die Opposition gegen die Specifität des Fehleisen'schen Coccus schon sehr erhebliche Dimensionen angenommen hatte, und Massei selbst hatte mittlerweile auf dem X. internationalen Congress zu Berlin in anerkennenswerther Objectivität diesen veränderten Verhältnissen Rechnung getragen, wobei er die volle Zustimmung seiner Correferenten, M. Schmidt und F. Simon, gefunden hatte. Was damals wahrscheinlich war, ist inzwischen immer mehr und mehr zur Gewissheit geworden und die angesehensten Bakteriologen (Baumgarten, C. Fraenkel, E. Fraenkel, Verneuil und Clado, Hell, Mossny, Kirchner, v. Eiselsberg, v. Lingelsheim u. a. m.) vertreten auf Grund vielfacher und sorgsamer Experimente die Anschauung, dass dem Fehleisen'schen Streptococcus keinerlei

specifische Wirkung zukomme, sondern dass derselbe in seinem ganzen mikroskopischen und biologischen Verhalten mit dem Streptococcus pyogenes Ogoston identisch sei. In den letzten Jahren hat sich meines Wissens kein einziger Forscher in gegentheiligem Sinne geäussert.

Noch verwickelter wurden diese Verhältnisse, als weitere Beobachtungen bekannt gegeben wurden, nach denen gelegentlich auch andere Mikroorganismen ein typisches Erysipel hervorzurufen im Stande sein sollen. So machte Rheiner bei zwei Kranken, die an Typhus abdominalis und gleichzeitig an brandigem Gesichtserysipel litten, den Bacillus typhosus auch für das letztere verantwortlich. Diese Deutung des bakteriologischen Befundes wurde allerdings von Baumgarten und von Fraenkel und Simondi bestritten. Dahingegen scheinen drei andere, von einander unabhängige Mittheilungen, die von Bonome und Uffreduzzi, von M. Jordan und von Felsenthal herrühren, von gewichtigerer Bedeutung zu sein: diese fanden bei der Untersuchung mehrerer typischer Erysipelfälle keine Streptokokken, sondern nur Staphylokokken.

Die Zukunft wird lehren, wie weit die eben mitgetheilten Beobachtungen von anderer Seite bestätigt werden: so viel wird man aber wohl, ohne dieser Entscheidung irgendwie vorgreifen zu wollen, jetzt schon zugestehen müssen, dass die berufensten Forscher auf diesem Gebiete, so viele sich auch mit dieser Frage beschäftigt haben, bei der heutigen Lage der Dinge durchgehend dem Erysipel einen specifischen Erreger absprechen. Diejenigen Autoren also, welche die Diagnose des Larynxerysipels abhängig machen von dem Nachweis eines specifischen Erysipelcoccus — und es sind dahinzielende Bemerkungen noch in Lehrbüchern allerneuesten Datums zu finden —, werden wohl nie in die Lage kommen, diese Diagnose zu stellen. Denn es ist eben, so viel wir bis jetzt wissen, der Fehleisen'sche Coccus von dem Streptococcus pyogenes, den wir in unzähligen phlegmonösen Gewebsentzündungen finden, weder seiner Gestalt, noch seinem Wesen nach zu unterscheiden. Demgemäss sind auch alle bisherigen bakteriologischen Untersuchungen, meine eigenen mit eingeschlossen, von keinem grossen Belang. Selbst das anscheinend entscheidendste Resultat, eine Reincultur von Streptokokken,

mittelst unanfechtbarer Technik gewonnen — manche der diesbezüglich veröffentlichten Methoden sind übrigens durchaus nicht unanfechtbar — würde bei dem heutigen Stande unseres Wissens für eine Differentialdiagnose zwischen Erysipel und Phlegmone keinerlei Entscheidung bringen.

Meine Versuche, durch Ueberimpfung von Streptokokken-Reinculturen irgend welche Schleimhauterkrankungen zu erzielen, sind ziemlich resultatlos geblieben. Vier Mal habe ich eine wässerige Aufschwemmung von Streptokokken verschiedenartiger Provenienz in die Pharynx- oder Larynxschleimhaut verschiedener Thiere eingespritzt. Jedesmal wurde das Ohr eines Kaninchens zur selben Stunde und mit derselben Cultur zur Controle geimpft. Während sich bei den Controlthieren ausnahmslos schon nach 24 Stunden typische Erscheinungen einstellten, zeigten die eigentlichen Versuchsthiere — ein Hund, zwei Katzen, ein Kaninchen — merkwürdigerweise immer nur eine recht unbedeutende Reaction. Die Schwellungen, welche um die Injectionsstelle auftraten, waren so geringfügig und meist so schnell wieder verschwunden, dass selbst die mikroskopische Untersuchung der betreffenden Theile keinerlei nennenswerthe Krankheitsbilder zu Tage förderte [1]).

Dahingegen erwies sich eine aus einem Gesichtskarbunkel gewonnene Reincultur von Staphylococcus pyogenes aureus als im höchsten Grade virulent. Mit derselben wurden zwei Katzen geimpft: Katze I erhielt mittelst Pravaz'scher Spritze eine wässerige Aufschwemmung in das Velum palatinum; der Katze II wurde eine entsprechende Dosis unter Spiegelführung in die linksseitige, subglottische Larynxschleimhaut injicirt. Beide Thiere waren schon wenige Stunden nach geschehener Einspritzung offenbar schwer krank; sie sassen still in einer Ecke ihres Käfigs, frassen nicht und vermieden augenscheinlich nach Möglichkeit jede Bewegung des Kopfes. Die an den nächsten Tagen vorgenommene Localuntersuchung ergab folgende Resultate: Bei Katze I zeigte sich der weiche Gaumen etwas verdickt und schwerfällig in seinen Bewegungen; die Schleimhaut war aber nur wenig geröthet. Auch der Larynx hatte seine ursprüngliche

[1]) Ich bin übrigens weit davon entfernt, diesen negativen Resultaten irgend welche principielle Bedeutung zuzugestehen.

grauweisse Farbe behalten. Ueber dem linken Aryknorpel war die Schleimhaut stark ödematös durchtränkt. Am folgenden Tage war das Velum palatinum noch voluminöser geworden; das Oedem hatte erheblich zugenommen und erstreckte sich über das ganze Lig. ary-epiglotticum bis zum Kehldeckel hin. Bei Katze II war im Pharynx nichts Krankhaftes zu entdecken, hingegen zeigte die linksseitige Umrandung des Aditus laryngis eine hochgradige ödematöse Schwellung, die in den nächsten 24 Stunden auch auf die rechte Kehlkopfseite übergriff. An den ursprünglich erkrankten Partien hatte das Oedem so sehr an Intensität zugenommen, dass die Schleimhaut ballonartig aufgetrieben war. Die Athmung des Thieres war eine äusserst mühsame. Bei beiden Katzen waren die Halsdrüsen stark geschwollen. Am 2. Tage wurden die Thiere getödtet; über den mikroskopischen Befund werde ich später berichten. An dieser Stelle möchte ich nur darauf hinweisen, dass das klinische Bild, das Katze II bis zu ihrem Tode zeigte, durchaus nicht vom Erysipel zu unterscheiden gewesen wäre, obgleich dasselbe durch eine Staphylokokkencultur hervorgerufen war: ganz acuter Beginn; die Temperatur war sicher (dieselbe konnte nicht genau festgestellt werden, da die Thiere die Anwendung eines Thermometers nicht duldeten) eine hochfieberhafte; hochgradiges, schnell weiterkriechendes Oedem rings um den Aditus laryngis; laryngeale Dyspnoe und Schmerzhaftigkeit der Halsorgane.

Wir kommen nunmehr zur pathologischen Anatomie des Larynxerysipels. Wenn dieser Name irgend welche Berechtigung haben und nicht geradezu verwirrend wirken soll, so muss man fordern, dass, nachdem sich die Aetiologie als unterscheidendes Moment so wenig stichhaltig erwiesen hat, nun wenigstens die pathologisch-anatomischen Erscheinungen im gegebenen Falle diese Bezeichnung rechtfertigen. Das werden dieselben aber nur dann thun, wenn sie — mutatis mutandis natürlich — sich denjenigen Veränderungen conform zeigen, die man an der äusseren Haut mit dem Namen des Erysipels zu belegen gewohnt ist.

Die pathologisch-anatomischen bezw. mikroskopischen Befunde, die während der letzten Jahrzehnte von hervorragenden Autoren beim Hauterysipel erhoben worden sind, lauten folgen-

dermaassen: Hebra[1]) meint, dass „es sich beim Erysipel wie bei jeder anderen Hautentzündung um Stase und Exsudat handelt. Das Exsudat wird theils in die Cutis selbst, theils zwischen Epidermis und Cutis abgelagert, wodurch die Entstehung von Bläschen, Blasen und Pusteln hinlänglich erklärt wird". Nach Volkmann und Steudener[2]), deren Angaben die Bisiadeckischen[3]) Untersuchungen bestätigen, stellt das Erysipel zwar ursprünglich eine Affection der Cutis dar, aber „auf der Höhe der Erkrankung ist nicht nur diese, sondern auch das subcutane Gewebe so vollkommen durch kleinzelliges Material infiltrirt, dass das mikroskopische Bild des Erysipels sich fast vollkommen mit dem Bilde der bösartigsten Formen acut progredienter Bindegewebseiterungen deckt" (S. 563). Trotz dieser fast vollkommenen Gleichartigkeit der beiden mikroskopischen Bilder suchen unsere Autoren, vorläufig wenigstens, noch eine Scheidung zwischen Erysipel und Phlegmone festzuhalten, so wird (S. 563) „als anatomischer Unterschied des Erysipels von der beginnenden diffusen Bindegewebseiterung die gänzliche Integrität des eigentlichen Parenchyms der Gewebe, das Fehlen des Zerfalls der Fettzellen und der Schmelzung der Intercellularsubstanz" hervorgehoben. Einige Jahre später aber, als Volkmann dasselbe Thema in dem von Pitha und Billroth herausgegebenen Handbuch für Chirurgie bearbeitete vergisst er ganz und gar diese Unterscheidung und verwischt die anatomische Grenzlinie zwischen Erysipel und Phlegmone; S. 137 heisst es: „Auch sind kleine, circumscripte Eiteranhäufungen und selbst diffuse Eiterinfiltrationen, die nicht diagnosticirt und nicht diagnosticirbar bei günstigem Verlauf später symptomlos resorbirt werden, beim Erysipel gewiss ziemlich häufig." Mit diesen Worten soll nicht etwa irgend eine Complication des Erysipels geschildert werden — dann wäre ja gegen dieselben gar nichts einzuwenden — sondern die ganze Art der Beschreibung lässt erkennen, dass Volkmann derartige „circumscripte und selbst diffuse Eiterinfiltrationen" als zum Bild des einfachen, uncomplicirten Erysipels gehörig betrachtete. Ganz auf dem Boden dieser Anschauung

[1]) Virchow's Handb. d. spec. Pathol. u. Therap. 1860. Bd. III. S. 235.
[2]) Centralbl. f. med. Wissensch. 1868. No. 36.
[3]) Sitzungsber. d. k. k. Akad. zu Wien. 1867.

steht die Schilderung, die Küster in der Eulenburg'schen Real-Encyklopädie vom Erysipel entwirft.

Im Gegensatz hierzu wird von Billroth und Winiwarter[1]) zwischen Erysipel und Plegmone eine scharfe Grenze gezogen; das anatomische Bild des Erysipels wird (S. 451) folgendermaassen geschildert: „Erweiterung der Capillaren in der Cutis, seröse Exsudation in das Gewebe derselben, lebhafte Entwickelung der Zellen des Rete Malpighii und zellige Infiltration zwischen die Cutisfasern. Auf das Unterhautzellgewebe dehnt sich die Krankheit meist nur in geringerem Maasse aus.“ Alle stärkeren Infiltrate der Subcutis werden in das Bereich der phlegmonösen Entzündungen verwiesen.

Ziegler[2]) wiederum findet „die anatomischen Veränderungen des Erysipels in einer sehr erheblichen, zellig-serösen, mitunter auch zellig-fibrinösen Infiltration der Haut und des subcutanen Bindegewebes“. Die mikroskopischen Verhältnisse der Phlegmone werden (S. 426) in ganz entsprechender Weise geschildert, nur „ist dieselbe durch die Bildung eines eitrig-serösen, oft auch zum Theil eitrig-fibrinösen, zuweilen verjauchenden Exsudats charakterisirt“. Ganz anders endlich aber lautet die Schilderung, die Langerhans[3]) vom Erysipelas entwirft; nach ihm stellt dasselbe „eine mit heftigem Fieber und mit schweren Allgemeinerscheinungen verbundene, stark entzündliche Schwellung der eigentlichen Haut, mit stark ödematöser und geringerer zelliger Infiltration“ dar.

Wie man sieht, ist die Definition des Hauterysipels in pathologisch-anatomischer Beziehung nichts weniger als einheitlich, und die Abgrenzung desselben der Phlegmone gegenüber nichts weniger als feststehend. Der Mangel an Uebereinstimmung, der sich in den eben mitgetheilten Citaten zu erkennen giebt, ist aber ein so auffallender, dass demselben sicher ganz besondere Ursachen zu Grunde liegen müssen. Und ich möchte glauben, dass die Verschiedenartigkeit der Urtheile, die wir eben kennen gelernt haben, zurückzuführen sei auf eine Verschiedenartigkeit der Objecte, die den einzelnen Autoren zur Prüfung vorgelegen

[1]) Die allgem. chirurg. Pathol. u. Therap. Berlin 1883.
[2]) Lehrb. d. spec. path. Anat. 1892. II. S. 425.
[3]) Patholog. Anat. 1891. S. 219.

haben. Ein reines, uncomplicirtes Erysipel zu untersuchen, mögen wohl nur die wenigsten Gelegenheit gehabt haben; denn derartige Kranke pflegen ja, wenn nicht ganz besondere Zufälle mit im Spiele sind, nicht zu sterben. Diejenigen Erysipelfälle aber, die zur Section und damit zur mikroskopischen Untersuchung kommen, haben gewöhnlich allerhand Complicationen aufzuweisen, so dass sich ein typisches Bild aus denselben kaum gewinnen lässt. Volkmann's Schilderung wenigstens lässt kaum einen Zweifel darüber zu, dass bei den drei, einer schweren Erysipelepidemie entstammenden Fällen, die ihm zur Untersuchung vorlagen und aus deren Befunden er seine Schlussfolgerungen zog, das Erysipel durch tiefgreifende phlegmonöse Prozesse complicirt war. Solche Fälle soll man aber nicht als Schulfälle auffassen und aus ihnen darf man keine Definitionen ableiten.

In dem einen Punkte aber sind alle Autoren einig, dass das Erysipel seinen primären und hauptsächlichen Sitz in der Cutis hat, die Phlegmone den ibrigen in der Subcutis. Nur die verschiedenen Uebergangsstadien von der einen Form zur anderen, die sich als mehr oder weniger starke Durchsetzung der Subcutis mit kleinzelligem Material darstellen, die früher sogenannte Infiltratio plastica — diese werden von dem einen dem Erysipel, von dem anderen der Phlegmone zugeschrieben.

Noch verwickelter werden diese Verhältnisse, wenn wir dieselben, wie das nach den vorhergehenden Auseinandersetzungen die Analogie der Namen verlangt, von der äusseren Haut auf die Schleimhaut übertragen. Nach dieser Analogie muss man zuvörderst die Forderung stellen, dass das Larynxerysipel sich als eine Primärerkrankung der eigentlichen Mucosa — denn diese entspricht nach der allgemein üblichen Eintheilung der Cutis an der äusseren Haut — darstellt. Luschka schildert dieselbe (S. 172) als „eine gesetzmässige Bildung von wandelbarer Dicke, die aus kurz- und feinfaseriger Bindesubstanz besteht, in welche zahlreiche Formelemente anderer Art eingestreut sind. Diese Formelemente stellen zart granulirte Körperchen dar, die oft so massenhaft auftreten, dass sie das Fasergerüst der Mucosa fast vollkommen verdecken. Dasselbe wird erst deutlicher in der Submucosa, wo es durchsetzt von spindelför-

migen Körperchen einen exquisit wellenförmigen Verlauf nimmt." Dieser Schilderung entsprechen vollkommen die Resultate meiner eigenen Untersuchungen; da aber die diesbezügliche Luschka'sche Abbildung (Taf. X, Fig. VI) etwas schematisch gehalten ist, so füge ich die Zeichnung eines eigenen Präparates (Taf. IV, Fig. 1) bei, welches die fraglichen Verhältnisse mit photographischer Treue wiedergiebt. Dieses Präparat lehrt, wie das mitgezeichnete Mikrometermaass und die Vergrösserungstabelle beweisen, dass der Dickendurchmesser der wahren Mucosa etwa 10—12 μ beträgt. (Der Dickendurchmesser der Cutis beträgt nach Quain-Hoffmann 1—4 mm). An den verschiedenen Stellen der Larynxschleimhaut mag die Mucosa etwas mehr oder weniger breit angeordnet sein, die absoluten Werthe derselben sind aber durchgehends äusserst geringe. Des ferneren sieht man, dass die Strukturverhältnisse der Mucosa von denen der Submucosa nur in sehr geringem Maasse abweichen, während doch Cutis und Subcutanea recht handgreifliche Unterschiede in ihrem Aufbau zeigen. In Folge dessen ist auch der Uebergang von der einen zu der anderen Schicht bei der Schleimhaut der denkbar allmählichste. Ich könnte nirgends, wie das in der Luschka'schen Abbildung angedeutet ist, eine bestimmte Grenzlinie fixiren: die granulirten Formelemente werden nach der Tiefe zu seltener; das Fasergerüst, welches unmittelbar unter der Epithelschicht gewöhnlich parallel zur Oberfläche verläuft, wird allmählich lockerer und spaltet sich bald hier, bald dort, um in der Tiefe Drüsen und Muskelbündel zwischen seine Züge aufzunehmen.

Mit dieser Anordnung des Fasergerüstes geht diejenige der hierher gehörigen Lymphbahnen Hand in Hand. Nach Teichmann (s. Luschka, S. 153ff.) lassen dieselben an manchen Stellen, so an der oberen Umrandung des Kehlkopfes, eine zweifache Schicht erkennen, von denen die eine der Mucosa, die andere der Submucosa entspricht. An anderen Partien aber, beispielsweise an den Taschenbändern, finden so zahlreiche Communicationen der Lymphwege unter einander statt, dass eine Trennung in zwei Lagen nicht mehr durchführbar ist.

Unter solchen Verhältnissen liegt natürlich auch bei jeder leichten Affection der Schleimhautoberfläche eine gewisse Gefahr

vor, dass die tieferen Gewebspartien in den pathologischen Prozess mit hineingezogen werden. Und zwar ist diese Gefahr bei der Larynxschleimhaut, dank der eben geschilderten anatomischen Anordnung derselben, noch viel grösser als bei der äusseren Haut, wo ja auch schon ein Uebergreifen der Erkrankung von einer Schicht zur anderen keine Seltenheit ist. Hier wie dort ist es aber, wie wir gesehen haben, die Mitbetheiligung gerade dieser Partien, welche einer einheitlichen Deutung und Auffassung der in Frage stehenden Prozesse am meisten im Wege steht. Mag deshalb Massei auch formell in seinem guten Recht gewesen sein, als er bei der nun einmal bestehenden Unsicherheit der Krankheitsbestimmungen die Volkmann'sche Definition seinem primären Larynxerysipel zu Grunde legte, zweckmässig war die Annahme gerade dieser Principien mit ihren weitgehendsten Folgerungen für eine einheitliche und übersichtliche Klassificirung aller hierher gehörigen Affectionen gewiss nicht. Ausserdem meine ich, dass gerade jetzt, wo man allgemein bemüht ist, das Erysipel und die acute infectiöse Phlegmone von einem übergeordneten Gesichtspunkt aus zusammenzufassen, mehr noch als vordem die Nothwendigkeit vorliegt, die Grenze zwischen den beiden zusammen gehörigen, aber doch nicht vollkommen identischen Erkrankungen festzuhalten. Denn darüber kommen wir doch nicht hinweg, dass Erysipel und Phlegmone trotz all' ihrer nahen Beziehungen zu einander immer noch zwei recht verschiedenartige Prozesse darstellen. Ein Schulfall von Larynxerysipel im Sinne von Hebra, Billroth, Langerhans würde jedenfalls auf Grund Massei'scher Anschauungen kaum zu diagnosticiren sein; denn ein Infiltrat, das in seinem wesentlichen Theil der Mucosa angehört, würde bei dem minimalen Dickendurchmesser dieser nur so geringfügige Veränderungen in den Contouren des Kehlkopfes hervorrufen, dass dieselben bei einer Spiegeluntersuchung kaum wesentlich in's Auge fallen dürften. Andererseits würde, selbst wenn man solche Fälle, wo es (wie bei dem X. Fall von Massei) zu offenkundigem Eiterdurchbruch kommt, aus der Reihe der Erysipelerkrankungen streicht, das Gebiet der phlegmonösen Erkrankungen immer noch zu eng gefasst sein. Müsste man doch die grosse Reihe der Uebergangsformen — die Infiltrationes plasticae —

immer noch zum Erysipel rechnen, obgleich dieselben in Folge der überwiegenden Erkrankung der Submucosa anatomisch der Phlegmone viel näher stehen als dem Erysipel. Und wo soll man die Fälle unterbringen, bei denen unter diesem derben Infiltrate in der Tiefe sich „undiagnosticirte und undiagnosticirbare Eiteransammlungen“ verbergen? Kein Autor, mit Ausnahme von Volkmann, geht, wie wir gesehen haben, so weit, ein derartiges Krankheitsbild als typisches Erysipel anzusprechen.

Aus diesen Gründen, glaube ich, würde man gut thun, wollte man sich bei der anatomischen Begriffsbestimmung des Larynxerysipels an ein Wort Virchow's halten, der ja schon oft genug auch unserer Fachwissenschaft die Wege geebnet hat. „Das Larynxerysipel“, meinte er bei einer diesbezüglichen Discussion [1]), „macht anatomisch nicht viel anderes als eine ödematöse Anschwellung.“ Eine Stütze findet diese Anschauung darin, dass auch an der äusseren Haut überall da, wo sich dieselbe durch die Verdünnung der Cutis und die lockere Anordnung der Subcutanea dem Aufbau der Schleimhaut nähert, so z. B. an den Augenlidern und am Präputium, ein eventuelles Erysipel sich viel weniger durch körperliches Infiltrat als durch ödematöse Schwellung zu erkennen giebt; eine fernere Stütze sehe ich darin, dass, wie Eppinger nachgewiesen hat (S. 66) und meine Abbildung (Taf. IV, Fig. 2) bestätigt, bei acuten Oedemen der Larynxschleimhaut, welcher Aetiologie sie auch immer ihr Entstehen verdanken, überhaupt kein kleinzelliges Infiltrat aufzutreten pflegt. Die Abbildung illustrirt die anatomischen Veränderungen, die sich in dem Kehlkopf jener Katze II vorgefunden haben, deren Krankengeschichte ich weiter oben schon mitgetheilt habe. Trotz des hochgradigen, bereits in Zerfall begriffenen Infiltrats in der Tiefe der Gewebe sind die Oberflächenpartien, die in vivo die ausgebreitetsten Oedeme zeigten, von jedem zelligen Infiltrat vollkommen freigeblieben.

An Fällen, die als Paradigmata für diese strengere Auffassung des Larynxerysipels dienen können, fehlt es nicht; ich finde dieselben in den Mittheilungen von Bergmann's, Ziegler's, und Herzfeld's. In all' den von diesen Autoren mitgetheilten Krankheitsbildern stossen wir auf dieselben Symptome, die

[1]) Verhandl. der Berl. med. Gesellsch. 1887. I. S. 80.

Massei als charakteristisch für das klinische Bild des Larynxerysipels bezeichnet hat. Das anatomische Substrat aber wird immer und allein geliefert durch die ödematöse Schwellung der Kehlkopfschleimhaut. Die rapide Schnelligkeit, mit welcher dieselbe entsteht, von einem Ort zum anderen weiterkriecht und schliesslich auch verschwindet, scheint mir dem Bilde des Erysipels viel mehr zu entsprechen, als das seiner ganzen Natur nach schwerfälligere, körperliche Infiltrat, welches für das Bild der Phlegmone charakteristisch ist; auch diese wandert ja, wie wir wissen, aber es fehlt ihr die flüchtige, von Ort zu Ort huschende Art, welche das Erysipel auszeichnet und welche man bei dem bestens beobachteten Ziegler'schen Fall in so prägnanter Weise ausgeprägt findet.

Nur noch eine einzige Schwierigkeit, welche diese Auffassung mit sich bringt, bleibt zu überwinden: Ich habe von Anfang an darauf hingewiesen, dass der Name „Larynxerysipel" nur dann eine Berechtigung hat, wenn es sich in Analogie zum Hauterysipel um eine primäre Erkrankung der eigentlichen Mucosa handelt — das Oedem aber, das ich als einziges anatomisches Substrat für diese Diagnose heranziehen möchte, wird gemeiniglich als eine Affection der Submucosa aufgefasst. Hierzu ist nun zu bemerken, dass diese Ansicht trotz der allgemeinen Anerkennung, die sie bis jetzt gefunden hat, in solch uneingeschränkter Form nicht zutreffend ist. Zuvörderst liegt es auf der Hand, dass bei Oedemen, die z. B. durch Verbrennung oder Einkeilung von Fremdkörpern im Larynx hervorgerufen werden, das schädigende Agens seine reizende Wirkung zu allererst und zwar mit vollster Wucht, auf die oberflächlichen Schichten, also auf das Epithel und auf die Mucosa, ausgeübt haben muss, bevor dieselbe bis zu den tieferen Lagen der Submucosa durchdringen kann. Bei derartig schweren Traumen wird man nun allerdings den Einwand erheben können, dass, wenn auch Epithel und Mucosa den ersten Anprall auszuhalten haben, die Energie der Noxe doch stark genug ist, um auch noch die Submucosa augenblicklich in einen schweren Entzündungszustand zu versetzen. Es giebt aber gewisse Fälle von Larynxödem, bei denen dieser Einwand sich nicht aufrecht erhalten lässt, so z. B. dort, wo durch sonst ganz harmlose Pinse-

lungen mit Höllensteinlösungen ein Oedem der Kehlkopfschleimhaut hervorgerufen wird. Derartige Beobachtungen — und dieselben sind ja durchaus nicht vereinzelt — weisen doch mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass unter Umständen auch ein Reiz, der nur die Oberfläche der Schleimhaut trifft, genügt, um ein Oedem auszulösen. Wissen wir doch, dass gerade das Argentum nitricum in seiner Wirkung auf die Gewebe auf die Oberfläche beschränkt ist, und in Folge dessen sind wir, glaube ich, zu der Annahme berechtigt, dass diejenige Veränderung der Gefässwände, die zum Zustandekommen eines serösen Transsudats nothwendig ist, durch das Argentum nitricum unmittelbar nur in den oberflächlichen Lagen der Schleimhaut ausgelöst wird. Selbstverständlich wird die Alteration der Gefässwände nicht an der Grenze zwischen Mucosa und Submucosa Halt machen, sondern mehr oder weniger auch in das Gebiet der letzteren hinüberreichen, aber die Provenienz der transsudirten Flüssigkeit weist in allererster Reihe auf die Gefässe der Mucosa hin. Wir müssen uns bei diesen Ueberlegungen durch erfahrungsgemässe Schätzungen leiten lassen; ein mathematischer Beweis, wie weit diese oder jene Schädlichkeit ihre selbstthätige Wirkung ausdehnt, lässt sich eben nicht erbringen. Mit Sicherheit beweisen lässt sich hingegen, dass acut entzündliche Oedeme gegebenen Falles nicht nur die Submucosa, sondern auch die Mucosa durchsetzen und bis an die oft in Blasenform abgehobene Epithelschicht heranreichen.

Ich habe, um diese Verhältnisse zu studiren, zwei narkotisirten Hunden kochendes Wasser und Crotonöl in den Kehlkopf eingespritzt. Sobald sich Oedeme zeigen, wurde die Narkose bis zum Exitus lethalis gesteigert und die sofort herausgenommenen Kehlköpfe in kochendem Wasser oder überschüssiger Sublimatlösung fixirt. Bei den auf diese Weise vorbereiteten Präparaten zeigte sich das Epithel hier und dort blasenartig von seiner Unterlage abgehoben; die Faserbündel der Mucosa und der Submucosa, waren durch eine schwach gelblich gefärbte — wahrscheinlich ist diese Färbung durch das Mitaustreten von rothen Blutkörperchen in's Gewebe bedingt — keinerlei Tinction annehmende Masse aus einander gedrängt; zellige Infiltration aber war nirgends zu sehen.

Wenn ich trotz dieser Erwägungen an der Auffassung, welche das Larynxödem als eine submucöse Affection hinstellt, nicht rütteln will, so geschieht das aus dem Grunde, weil der Schwerpunkt aller in's Auge fallenden Veränderungen in der That immer in der Submucosa zu suchen ist, ganz gleich ob dieselbe activ oder nur passiv in Mitleidenschaft gezogen ist. Denn die Mucosa kommt, so lange es sich um solch grobe Verhältnisse handelt, wegen ihrer geringen Dickenausdehnung für das seröse Transsudat eben so wenig in Betracht als für die kleinzellige Infiltration. Es kam mir einzig und allein darauf an, nachzuweisen, dass die Auffassung, nach welcher das Oedem das einzig anatomische Substrat des Larynxerysipels darstellt, keinen logischen Widerspruch gegen die enger und schärfer begrenzte Definition Hebra's, Billroth's und Langerhans' in sich schliesst, und dass dieses anatomische Substrat für die Diagnose eines Erysipels durchaus genügt; an der Larynxschleimhaut eben so gut wie am Präputium und den Augenlidern.

Dem klinischen Krankheitsbilde, wie es von Massei formulirt ist, habe ich nichts hinzuzufügen.

Ich erkenne also die Massei'sche Entdeckung in ihrer hohen Bedeutung voll und ganz an, halte es aber für dringend wünschenswerth, dass die anatomischen Verhältnisse des Larynxerysipels etwas schärfer präcisirt werden. Felix Semon hat sich einmal (Internat. Centralbl. für Laryngologie. 1893. Bd. X. S. 55) dahin ausgesprochen, dass „seiner Ueberzeugung nach das entzündliche Oedem des Kehlkopfes, die sogenannte phlegmonöse Laryngitis, das Erysipel des Larynx und die Ludwig'sche Angina mit einander identisch seien und nur verschiedene Abstufungen ein und desselben Prozesses darstellen". Wenn ich diese Worte dahin deuten darf, dass die „Identität" der betreffenden Erkrankungen sich auf ihre Aetiologie und ihre Wesenheit als acute Infectionskrankheiten bezieht und dass mit „der verschiedenen Abstufung ein und desselben Prozesses" die Verschiedenartigkeit des pathologisch-anatomischen Bildes und die hieraus resultirende Abweichung der klinischen Erscheinungen und der Prognose bezeichnet werden soll, so kann ich denselben rückhaltlos beistimmen.

Da aber jeder einzige der eben angeführten Pro-

zesse selbständig für sich allein in die Erscheinung treten kann, so müssen wir auch für jeden einzelnen derselben die eigenen Grenzwerthe finden, wodurch eine Zusammenfassung aller hierhergehörigen Erscheinungen unter einen übergeordneten Begriff durchaus nicht gefährdet wird.

Wenn wir aber, wie das von autoritativer Seite geschehen ist, das „Larynxerysipel kurzweg als eine phlegmonöse Laryngitis bei bestehendem Genius epidemicus“ bezeichnen, so verwischen wir diejenige Grenzlinie, die wir innezuhalten verpflichtet sind, und es bleibt jener Vorwurf zu Recht bestehen, den v. Bergmann[1]) vor etwa 7—8 Jahren gegen uns erhoben hat, dass man in der Laryngologie „als eine Capitelüberschrift Oedema laryngis und phlegmonöse Entzündung unbeanstandet neben einander gestellt findet, während man bei jedem anderen Körpertheil sich gegen eine derartige Zusammenstellung wenden würde“.

Deshalb schlage ich vor, unter dem Namen des primären Larynxerysipels nur diejenigen Fälle zu begreifen, bei welchen das Oedem bei gegebenem klinischem Krankheitsbild, das die Situation beherrschende, local anatomische Substrat bildet. All' die übrigen Erkrankungen, bei denen sich unter sonst gleichen Bedingungen ein körperliches Infiltrat in überwiegender Weise geltend macht, mögen als acut infectiöse Phlegmonen aufgefasst werden. Will man aber diesen Namen nur für jene Fälle reserviren, wo es zu einer manifesten, eitrigen Schmelzung des Gewebes kommt, so mag man die Uebergangsstadien nach altem Muster als plastische Infiltrationen bezeichnen.

Bis jetzt hat man immer die Fiebercurve als maassgebend für die Differentialdiagnose zwischen Erysipel und Phlegmone angesehen: wie wenig diese für diesen Zweck genügt, und wie nothwendig eine Scheidung auf anderer Basis ist, das kann nicht schlagender bewiesen werden, als durch jene Discussion zwischen Senator und Guttmann über die acute infectiöse Phlegmone des Pharynx, die am 18. Januar 1888 in der Berliner Medicinischen Gesellschaft statthatte. Senator war der Meinung, er proclamire in seinem Vortrage ein neues Krankheitsbild. Demgegenüber betonte Gutt-

[1]) v. Bergmann, Ueber primäres Larynxerysipel. Petersb. med. Wochenschrift. 1887. No. 49, 50.

mann, dass die von dem Vortragenden geschilderte Affection schon lange bekannt und auch des Oefteren unter dem Namen „Schleimhauterysipel“ beschrieben sei. Diese Auffassung wurde mit Entschiedenheit zurückgewiesen: von einem Schleimhauterysipel, sagte Senator, dürfe man doch nur dann sprechen, wenn durch den Nachweis Fehleisen'scher Erysipelkokken oder durch ein voraufgegangenes, bezw. nachfolgendes Hauterysipel die Natur der vorliegenden Erkrankung zweifelsohne sicher gestellt sei. Die Untersuchungen der nächsten Jahre haben nun zwar gelehrt, dass selbst diese Kriterien, die Senator damals als unbedingt entscheidende ansah, einer genaueren Prüfung nicht Stand halten; in einem Punkte aber war der Vortragende in seinem guten Recht: er durfte die Auffassung als eine willkürliche bezeichnen, welche eine tiefgreifende, diffuse Eiterung ohne Weiteres in die Kategorie der erysipelatösen Erkrankungen rechnet. Mag man auch früherhin schon ähnliche Fälle gesehen und beschrieben haben, die anatomischen Verhältnisse derselben hatte man nicht genügend in Betracht gezogen, und durch diesen Mangel war eine Unklarheit in der Terminologie und in der Auffassung bedingt worden, welche zwei hervorragende Kliniker in einer ausgedehnten, mündlichen Discussion nicht einmal darüber einig werden liess, ob sie überhaupt von ein und derselben Sache oder verschiedenartigen Dingen sprächen.

All' die Fälle, die nach Aufstellung des Senator'schen Paradigmas von Landgraf, Baruch, Germonig, Schäffer u. A. m. mitgetheilt wurden, rechtfertigen ebenso wie dieses selbst die anatomische Diagnose der infectiösen Phlegmone voll und ganz; ihr klinischer Theil aber, und das scheint mir von wesentlicher Bedeutung, deckt sich fast vollkommen mit dem Krankheitsbilde, das Massei vom primären Larynxerysipel entworfen hat. Beide Erkrankungen setzen ganz plötzlich, meist mit Schüttelfrost, ein; das Fieber erreicht des Abends, besonders in den ersten Tagen, eine ziemlich beträchtliche Höhe (39—40°), die Morgentemperaturen pflegen um 0,5—1,0° niedriger zu sein. Hier wie dort zeigen die Halsorgane schon während der Ruhe und noch vielmehr während des Schluckens grosse Schmerzhaftigkeit. Die Athmung ist erschwert

und der Patient in beiden Fällen auffallend matt und hinfällig. Nur die Localuntersuchung der erkrankten Partien lässt einige Unterschiede erkennen. Die Rachengebilde, die bei der Massei'schen Affection gar nicht oder nur durch das Uebergreifen des Oedems von Larynx auf den Pharynx betheiligt sind, zeigen bei der Phlegmone derbe Schwellungen und starke Röthungen, die durch tiefsitzende, diffuse Eiterungen bedingt sind. Am Kehlkopf selbst sieht man beim Erysipel, meiner früheren Auseinandersetzung gemäss, nur Röthung und Oedeme, bei der Phlegmone ist die Schleimhaut zwar auch geröthet, aber dieselbe nimmt, besonders, wenn die Affection eine Zeit lang andauert, oft einen verwaschenen, grauröthlichen Farbenton an. Alle normalen Contouren sind durch derbe, ungefügige Schwellungen, denen unter Umständen auch hier und da ein circumscriptes Oedem sich zugesellen kann, verwischt. Ebenso wie die Phlegmone der Haut zeigt auch die Phlegmone der Schleimhaut die Tendenz, von einem Punkt zum anderen weiter zu kriechen; aber ihre Bewegung ist langsam und schwerfällig beim Kommen sowohl wie beim Gehen und hat nichts von der charakteristischen Flüchtigkeit des erysipelatösen Oedems. Beiden Erkrankungen gemeinsam ist ferner das Auftreten der sogenannten „Phlyctänenbildung". Dieselben stellen membranartige, weisse oder weissgraue Belege dar, an deren Stelle, wenn sie vorzeitig losgelöst werden, oberflächliche Substanzverluste zu Tage treten. Für gewöhnlich aber fallen diese Pseudomembranen erst ab, wenn die Schleimhaut unter denselben vollständig regenerirt ist. Narbenbildung an den betreffenden Stellen habe ich nicht beobachtet, obgleich, wie die mit dem Zeichenspiegel gezeichnete Abbildung No. 3 beweist, dieser Prozess manchmal recht tief greift. Unter dem Mikroskop erkennt man — in Fall VIII und XI hatte ich Gelegenheit, diese Verhältnisse zu untersuchen — dass es sich bei diesen „Phlyctänen" um ein fibrinöses Trans- und Exsudat handelt, bei dem es auch zu einer Nekrose des Epithels und der obersten Schichten des subepithelialen Gewebes kommen kann (s. Fig. 3). Diese fibrinöse Exsudation hat meines Erachtens gar nichts Charakteristisches an sich, denn wir wissen, dass alle möglichen Schleimhäute des Athmungs- und Verdauungstractus auf sehr viele Entzündungsreize in dieser Weise reagiren und ich

glaube, es wird vergebliche Mühe sein, diese Dinge in ein gemeinschaftliches, etwa bakteriologisches System bringen zu wollen. Zeigen doch die mit fibrinösen Belägen einhergehenden Schleimhautentzündungen bei der Influenza, beim Typhus, bei der Rhinitis und Enteritis fibrinosa genau dasselbe anatomische Bild, wie ich es eben für die Phlegmone und das Erysipel geschildert habe.

Von all' den Fällen, die unter der Diagnose der acuten infectiösen Phlegmone des Pharynx mitgetheilt worden sind, habe ich nur gegen zwei einen Einwand zu erheben. Während sich nehmlich in dem Senator'schen Paradigma überall eine thatsächliche, schwere Erkrankung der Pharynxschleimhaut vorfindet, bemerkt Schäffer in seiner Mittheilung, „die Tonsillen und die Schleimhaut der hinteren Pharynxwand sind nur wenig geröthet, nicht geschwellt". Im Sectionsprotocoll, das eine zweifellos phlegmonöse Erkrankung der Epiglottis, der Lig. ary-epiglottica und der beiderseitigen Sinus pyriformes angiebt, geschieht der Rachengebilde überhaupt keine Erwähnung, was ich wohl in Gemeinschaft mit dem in vivo erhobenen Befund dahin deuten darf, dass sich hier keine nennenswerthe Erkrankung vorgefunden hat. In der Baruch'schen Publication lesen wir: „Die Schleimhaut des Rachens ist eher blass, als geröthet, nicht geschwollen". Der Larynx hingegen zeigte auch in diesem Falle eine unbestreitbare Phlegmone. Es will mir nun nicht einleuchten, weshalb man auch in diesen Fällen durchaus eine Pharynx-Phlegmone annehmen soll, obgleich der Pharynx keinerlei Krankheitserscheinungen aufzuweisen hätte. Wäre es nicht viel einfacher und naturgemässer, diese Fälle als acute infectiöse Phlegmonen des Larynx aufzufassen, da der Larynx allein afficirt war und doch der Eingangspforten für Infectionskeime gerade genug bietet?

Der Baruch'sche Fall bildet übrigens einen guten Beleg für die Ansicht, dass Erysipel und acute infectiöse Phlegmone nur Abstufungen ein und desselben Krankheitsprozesses darstellen: Ein 58jähriger Mann erkrankt, nachdem er Tage lang zuvor seinen an Erysipelas facieis leidenden Sohn gepflegt hat, unter ganz stürmischen Erscheinungen, die auf Grund der Anamnese, des klinischen Bildes und des localen Befundes („der Kehldeckel und die Stimmbänder erscheinen wie gequollen, glasig, ödematös") wohl allseitig als primäres Larynxerysipel

gedeutet worden wären. Ein hinzutretendes Hauterysipel kann diese Diagnose nur bekräftigen; aber der Eiter, der sich bei der Ausführung der nothwendig gewordenen Tracheotomie aus dem Larynxgewebe entleerte, beweist, dass das im Anfang wahrscheinlich reine Erysipel durch eine tiefe, phlegmonöse Erkrankung complicirt worden war.

All' diese Fälle, die bis jetzt als acut infectiöse Phlegmonen veröffentlicht wurden, haben einen tödtlichen Verlauf genommen, und zwar trat der Tod gewöhnlich nicht auf der Höhe der Localerkrankung, auch nicht in Folge einer greifbaren Nacherkrankung ein, sondern die meisten Patienten starben in ganz eigenthümlicher Weise unter adynamischen Erscheinungen, oft genug gerade in dem Augenblick, wo eine unverkennbare Besserung des localen Leidens die Hoffnung auf vollkommene Genesung gerechtfertig erscheinen liess. Es liegt der Gedanke nahe, dass hier wie bei vielen anderen septischen Affectionen die Hauptgefahr nicht sowohl in der localen Erkrankung, als vielmehr in der durch die Allgemeininfection bedingten Herzschwäche zu sehen ist. Uebrigens bin ich durchaus nicht der Meinung, dass jede acut infectiöse Phlegmone des Pharynx oder Larynx tödtlich endigen muss; wahrscheinlich hat man gemeint, die Diagnose stimme nicht, wenn die Patienten mit dem Leben davon kämen, und hat deshalb die Mittheilung solcher Fälle vernachlässigt. Ich wüsste wenigstens nicht, wie ich die Fälle I, II, IV, V, die doch alle wieder gesund geworden sind, anders als acut infectiöse Phlegmonen deuten sollte; Fall VIII und IX sind als solche durch die Section und die mikroskopische Untersuchung zweifelsohne sicher gestellt. Viel günstiger als hier aber liegen jedenfalls die Verhältnisse beim primären Larynxerysipel. Selbst wenn ich alle Fälle, die unter dieser Diagnose veröffentlicht wurden, hier in Betracht ziehe, so dürften es allerhöchstens 25 bis 30 pCt. sein, die einen unglücklichen Ausgang nahmen. Die erste und hauptsächlichste Gefahr liegt beim Erysipel, gerade im Gegensatz zur Phlegmone, in der Localerkrankung des Kehlkopfes, welche durch die rapide Schnelligkeit, mit der sich die ausgedehntesten Oedeme zu entwickeln pflegen, leicht zur Erstickung führen kann. Und diese Gefahr besteht nicht nur im Anfang der Erkrankung, sondern sie kann immer wieder, so lange noch eine Spur des Krankheitsprozesses vorhanden ist,

durch einen plötzlichen Nachschub oder gar durch ein Recidiv bedingt werden. Neben der Erstickungsgefahr, die beim Larynxerysipel jedenfalls als die hauptsächlichste zu betrachten ist, sind es des öfteren entzündliche Lungenaffectionen, die das Leben des Kranken bedrohen. Diesen kann neben manchen anderen ursächlichen Momenten auch ein Uebergreifen des erysipelatösen Prozesses auf das Lungengewebe zu Grunde liegen. Doch muss man mit der Diagnose der erysipelatösen Pneumonie, wie die Mittheilungen Hajek's gezeigt haben, etwas vorsichtig sein. Dieser untersuchte zwei Fälle, bei denen typische Haupterysipele durch den Hinzutritt tödtlicher Pneumonien complicirt wurden. Nur in einem Falle lag beiden Affectionen der gleiche Mikroorganismus (Streptokokken) zu Grunde, bei dem anderen Kranken war die Hautaffection, die noch dazu Thorax und Rücken ergriffen hatte, durch Streptokokken, die Lungenaffection aber durch den Diplococcus pneumoniae Fraenkel verursacht. Dass der Tod, wie bei der Phlegmone, unter adynamischen Erscheinungen nach Ablauf der Localerkrankung sozusagen als Herzparalyse auftritt, scheint beim uncomplicirten Larynxerysipel kaum vorzukommen.

Erysipel und infectiöse Phlegmone des Larynx sind also nach dem heutigen Stande unseres Wissens nicht unterscheidbar nach ihrer Aetiologie. Das klinische Bild beider Affectionen ist oft zum Verwechseln ähnlich. Dahingegen zeigt die Localuntersuchung und der Verlauf der Erkrankungen gewisse Differenzen, und ebenso bietet die pathologische Anatomie, welche für die eine Erkrankungsform ein seröses Transsudat, für die andere ein kleinzelliges oder eitriges Infiltrat als maassgebendes Substrat nachweist, eine ausreichende Handhabe, um die beiden Prozesse von einander zu unterscheiden und die Aufstellung von typischen Bildern zu ermöglichen. Die unzähligen Uebergänge zwischen den beiden Erkrankungsformen und ihre gemeinschaftliche Aetiologie legen den Gedanken nahe, dieselben als Abstufungen ein und desselben Prozesses zu betrachten.

Wir verlassen nunmehr das Gebiet der Infectionskrankheiten und wenden uns denjenigen Affectionen zu, die in den neuesten Lehrbüchern unter dem Titel des Larynxödem, der submucösen und der phlegmonösen Entzündung behandelt zu werden pflegen.

Da müssen wir zuvörderst die Frage aufwerfen: Haben wir

überhaupt das Recht, ein eigenes Krankheitsbild unter dem Namen „Larynxödem" aufzustellen? Die Geschichte des Larynxödems hat gelehrt, dass die Beantwortung, welche diese Frage im Laufe der Zeiten erfahren hat, nichts weniger als eine einheitliche gewesen ist. Bouillaud, Cruveilhier und Bricheteau haben dieselbe rundweg verneint; das Oedem, das bei den verschiedensten Kehlkopferkrankungen auftreten kann, stellt nach ihnen keine principielle, sondern nur eine rein consecutive Erscheinung dar, deren ganzes Wesen höchst wechselvoller Art ist: das seröse Transsudat von heut kann sich morgen als plastisches und übermorgen als eitriges Infiltrat präsentiren. Ein solch' schwankendes Symptom aber, meinten sie, dürfe für eine grosse Gruppe von Affectionen, die in ihrer Aetiologie und in ihrem Verlauf die allererheblichsten Verschiedenheiten aufzuweisen haben, bei der Namengebung nicht den entscheidenden Factor ausmachen.

Diese Anschauungen enthalten zweifelsohne viel Wahres, aber unseren Autoren ist es entgangen, dass es eine Anzahl von Erkrankungen giebt, bei denen das seröse Transsudat des Kehlkopfes eine durchaus bleibende Erscheinung darstellt, die ohne Hinzutritt neuer Schädlichkeiten ihren Charakter in keiner Weise ändert. Das sind die von Sestier und Friedreich sogenannten Fälle von einfachem und von passivem Oedem. Hierzu zählten sie die hydropischen Ergüsse, die durch Anämie und Kachexie, durch Blut-, Herz- und Nierenerkrankungen und durch venöse Stauungen hervorgerufen werden. Vielleicht sind an dieser Stelle noch einige Formen des Larynxödems einzureihen, deren Wesenheit erst in späterer Zeit klargestellt worden ist, ich meine das angio-neurotische und das Jodödem. Es ist aber bis jetzt ein vollkommenes Einvernehmen, ob es sich bei diesen Affectionen um localentzündliche Vorgänge handelt oder nicht, noch nicht erzielt. Von dieser Entscheidung wird es abhängen, an welcher Stelle diese Fälle endgültig unterzubringen sein werden.

Bei all' diesen Erkrankungen, so verschieden auch immerhin ihre Aetiologie sein mag, ist das seröse Transsudat in seiner wesentlichen Erscheinung immer dasselbe und ohne Hinzutritt neuer, anders gearteter Schädlichkeiten verändert dasselbe seine Natur nicht: es stellt also für diese Fälle ein constantes Symp-

tom dar. Des ferneren haben diese Erkrankungen das Gemeinsame, dass bei ihnen dem Kehlkopf jeder active Reizzustand durchaus fehlt. Die Alteration der Gefässwandungen des Larynx, ohne welche ein Oedem nun einmal nicht zu Stande kommen kann, wird hier nicht durch eine Localerkrankung bedingt; ganz andere fernliegende Organe tragen die Schuld hieran und der Kehlkopf selbst bildet für den hydropischen Erguss nur eine rein passive Ablagerungsstätte, gerade so wie das Unterhautzellgewebe für das analoge Hautödem. Man könnte einwenden, dass unter solchen Verhältnissen das Oedem des Larynx auch eben so wenig eine besondere Stellung in der Pathologie beanspruchen dürfe, wie das Oedem des Unterhautzellgewebes. Aber ich glaube, dass die hohe Lebenswichtigkeit, die dem Kehlkopf doch nun einmal zukommt, und die grosse Gefahr, die durch das Auftreten eines Oedems in demselben bedingt wird, immerhin die Aufstellung eines besonderen Krankheitsbildes rechtfertigen. Wird doch auch der Hydrops des Pericards und der Hirnventrikel an besonderer Stelle besprochen.

Für diese nicht entzündlichen Fälle möchte ich den Namen „Larynxödem“ beibehalten wissen; denn das seröse Transsudat stellt in diesen Fällen, wie gesagt, keine wechselnde, sondern eine constante Erscheinung dar: es repräsentirt das einzige Moment, das diesen Erkrankungen gemeinschaftlich ist.

Für alle Arten des sog. entzündlichen Oedems hingegen gilt mit vollem Recht jener Einwand Bouillaud's, Cruveilhier's und Bricheteau's: eine Erscheinung von so veränderlicher Art, die von Stunde zu Stunde ihre Wesenheit wandeln kann, darf nicht zum Eintheilungsprincip für eine so wichtige und umfassende Gruppe von Erkrankungen erhoben werden. Denn in ihren pathologisch-anatomischen Verhältnissen zeigen die Fälle, die bisher in die Rubrik des entzündlichen Oedems gerechnet wurden, genau dasselbe wechselvolle Bild und dieselben Stadien, die wir bei den acut infectiösen Larynxerkrankungen kennen gelernt haben. Aber hier wie dort sind die einzelnen Krankheitsbilder, das Oedem, das plastische und das eitrige Infiltrat, durch Uebergänge, die in unmerklicher Weise von dem einen zum anderen führen, verbunden, so dass dieselben wieder trotz all' ihrer Verschiedenartigkeit als Abstufungen ein und desselben Krank-

heitsprozesses erscheinen, die, wenn es der Zufall will, an ein und demselben Patienten der Reihe nach zur Beobachtung kommen können. Ein Fremdkörper z. B., der in das Kehlkopfinnere eindringt, kann dort, manchmal binnen wenigen Minuten, ein ausgebreitetes Oedem entzündlicher Natur hervorrufen. Wenn in diesem Stadium die Entfernung des gefährlichen Eindringlings aus irgend einem Grunde unterbleibt und der Patient, etwa durch die Tracheotomie, vor dem Suffocationstode bewahrt bleibt, so kann sich, dank der immer tiefer greifenden Reizung des Gewebes, zu dem ursprünglich rein serösen Transsudat bald eine grosse Menge kleinzelligen Infiltrationsmaterials hinzugesellen — Stadium plasticum —, und dieses wird in dem Augenblick, wo die Anhäufung von Rundzellen eine weitere Ernährung der Gewebe unmöglich macht, zum eitrigen Zerfall führen.

Wir können hier die Frage, ob der mechanische Insult allein genügt, um eine Eiterung hervorzurufen, oder ob dazu die Mitwirkung irgend welcher Infectionskeime nothwendig ist, als für unsere Betrachtung unwesentlich bei Seite lassen. Denn selbst wenn man den letzten Fall als die einzige Möglichkeit betrachtet, so unterscheidet sich doch diese Form der Eiterung in der ganzen Art ihres Auftretens so wesentlich von dem Krankheitsbilde, welches man als acut infectiöse Phlegmone zu bezeichnen pflegt, dass eine Verwechselung kaum möglich ist.

Aehnlich wie bei der Einkeilung eines Fremdkörpers liegen die Verhältnisse bei Verbrennungen, Knorpelfracturen und anderen Traumen, bei denen sich ebenfalls ein ursprünglich rein seröses Transsudat durch unzweckmässiges Verhalten des Patienten in ein plastisches oder eiteriges Infiltrat verwandeln kann.

Eine etwas eigenthümliche Stellung in der Reihe der ätiologischen Momente nimmt die Erkältung ein. Es macht sich neuerdings das Betreben geltend, die ursprüngliche Bedeutung gerade dieses Factors abzuschwächen, und da man früher mit demselben nicht eben wählerisch verfahren ist, so können wir uns jetzt eine etwas strengere Prüfung gewiss gern gefallen lassen. Andererseits dürfen wir aber nicht vergessen, dass eine ganze Reihe von Krankheitsfällen in ätiologischer Beziehung vollkommen dunkel bleibt, wenn wir die Erkältung, den einzigen Punkt, auf den der Bericht des Kranken mit Bestimmtheit hin-

weist, in seiner ursächlichen Bedeutung nicht anerkennen wollen. So berichtet Gottstein in der neuesten Auflage seines Lehrbuches über einige Fälle von Larynxödem, für deren Entstehung sich kaum ein anderer Grund als eben Erkältung ausfindig machen lässt, und ich selbst habe drei ganz ähnliche Fälle gesehen. Die Kranken waren etwas heiser, klagten über ein leichtes Druckgefühl in der Gegend des Kehlkopfes, eine Störung des Allgemeinbefindens lag überhaupt nicht vor. Bei der laryngoskopischen Untersuchung entdeckte ich zu meinem Erstaunen wohl ausgebildete Oedeme am Kehlkopfeingange. Alle drei Patienten führten ihre Erkrankung auf Erkältung zurück und alle drei waren nicht davon zu überzeugen, dass sie an einer immerhin ernsteren Affection litten und konnten sich nicht dazu verstehen, ihre geschäftliche Thätigkeit auf einige Tage auszusetzen. Trotzdem verschwand das Oedem und damit jede Spur ihrer Beschwerden unter Verabreichung von Eispillen in kürzester Frist.

Man hat derartige Fälle, wie ich sie eben geschildert habe, als „idiopathische Oedeme“ bezeichnet; ich halte diesen Namen aber für unzweckmässig, weil er mir geeignet erscheint, falsche Vorstellungen vom Wesen der Sache zu erwecken. Diese Fälle sind doch nichts Anderes als rein entzündliche Oedeme, die abgesehen von ihrer Aetiologie, genau auf demselben Standpunkt stehen wie jedes andere entzündliche Oedem. Ihre Eigenthümlichkeit besteht ja auch nicht darin, dass auf Grund von Entzündungsvorgängen ein Oedem zu Stande kommt, sondern nur darin, dass ein so geringfügiger Reiz, der den Patienten gar nicht oder erst nachträglich zum Bewusstsein kam, eine so heftige Reaction hervorzurufen im Stande ist. Dasselbe Missverhältniss zwischen der Energie des Reizes und der durch denselben hervorgerufenen Reaction kann man ja auch bei den früher schon erwähnten Formen des Larynxödems constatiren, die bei gewissen Personen durch sonst ganz harmlose Höllensteineinpinselungen hervorgerufen zu werden pflegen. Hier wie dort wird man mit Fug und Recht eine besondere Empfindlichkeit der Kehlkopfschleimhaut annehmen dürfen, aber man kann doch solche Oedeme kaum als „idiopathische“ bezeichnen[1]).

[1]) s. meine Besprechung idiopathischer Erkrankungen in B. Fraenkel's Arch. f. Laryngol. Bd. II. H. 1. 1894.

Lues und Tuberculose sind ebenfalls im Stande, auf Grund von entzündlichen Vorgängen, welche dieselben im Larynx ausgelöst haben (Perichondritis, Ulcerationen) Oedeme hervorzurufen, und derselbe Effect kann ausgelöst werden, wenn eine entzündliche Erkrankung, die sich in irgend einem dem Larynx benachbarten Organ abspielt, auf diesen übergreift.

Es bleibt nun noch die eine Frage zu beantworten, welche Ordnung und Namengebung für das umfangreiche Material, das ich eben nach Kräften zu sichten gesucht habe, am zweckentsprechendsten sei, und da möchte ich glauben, dass man, wie ich früher schon auseinandergesetzt habe, am besten thut, wenn man den bisher so wahllos gebrauchten Namen „Larynxödem“ nur für diejenigen Erkrankungen reservirt, welche man früher als einfache und „passive Oedeme“ bezeichnet hat. Diese sind dadurch charakterisirt, dass bei ihnen jede active Erkrankung des Kehlkopfes fehlt und dass das Larynxödem hier als eine Theilerscheinung mehr oder weniger allgemeiner hydropischer Ergüsse aufzufassen ist, die, eben weil sie in ihrer Entstehung von dem Ort, an dem sie sich finden, unabhängig sind, ihre seröse Natur durchgehends als constante Erscheinung bewahren.

In all' den Fällen aber, wo es sich um eine wirkliche entzündliche Localerkrankung des Kehlkopfs handelt, mag dieselbe infectiöser oder nicht infectiöser Natur sein, da hat sich das Oedem als ein so schwankendes Symptom erwiesen, dass es unzulässig wäre, dasselbe als Maassstab für irgend welche Eintheilung oder Namengebung zu verwenden. Dahingegen lässt sich die ganze Reihe der hierhergehörigen Affectionen zuvörderst einmal vom ätiologischen Standpunkt aus in die zwei eben schon angedeuteten Gruppen scheiden. Die eine umfasst alle diejenigen Erkrankungen, die ihre Entstehung einer acuten Infection verdanken und die demgemäss auch in ihrem klinischen Verhalten ganz dem Bilde einer acuten Infectionskrankheit entsprechen. In die zweite Gruppe gehören diejenigen Fälle, bei denen die Erkrankung durch Traumen, Erkältungen, constitutionelle Einflüsse und andere gleichwerthige ätiologische, entzündungserregende Momente, jedenfalls aber nicht durch acute Infectionen hervorgerufen wird: es weisen hier alle subjectiven und objectiven Erscheinungen in erster Reihe nur auf eine Affection des Kehlkopfes hin.

Die Gefahren, die ja auch in diesen Fällen der Gesammtorganismus zu bestehen hat, haben nichts mehr mit dem Wesen der Erkrankung zu thun, sondern nur mit ihrer Localisation.

Beide Gruppen verhalten sich nun, wie wir das des früheren constatirt haben, in ihren pathologisch-anatomischen Verhältnissen ganz conform. Bei beiden hatten wir dieselben Krankheitsstadien in derselben Aufeinanderfolge zu beobachten Gelegenheit: Oedem, plastisches Infiltrat und eitrigen Zerfall des Gewebes. Jedes dieser drei Krankheitsstadien kann nun vollständig selbständig für sich in die Erscheinung treten, oder es können dieselben auch als Abstufungen ein und desselben pathologischen Prozesses sich der Reihe nach aus einander entwickeln; jedenfalls aber liegt ihnen allen, welcher Aetiologie sie auch sein mögen, ein gemeinschaftliches Moment zu Grunde, und das ist die Entzündung des Kehlkopfgewebes, die Laryngitis. Dieser Factor ist nicht nur ein allen Krankheitsstadien gemeinschaftlicher, er ist auch wichtig genug, um bei der Ordnung und der Terminologie der ganzen Materie eine entscheidende Rolle zu spielen. Allerdings bedarf derselbe noch einer genauen Präcision, die durch irgend eine Zusatzbestimmung geschaffen werden muss. Da giebt uns denn die Geschichte des Larynxödems drei Bezeichnungen an die Hand, durch welche frühere Autoren diesem Zwecke zu entsprechen versuchten, der eine sprach von einer Laryngitis phlegmonosa, der zweite von einer Laryngitis infiltrata, der dritte von einer Laryngitis submucosa. Die ersten beiden Benennungen sind kaum zu empfehlen: denn wir sind nicht gewohnt ein rein seröses Transsudat, wie es sich bei dem ersten der drei in Betracht kommenden und unter einem Gesichtspunkte zusammenzufassenden Krankheitsbilder vorfindet, unter den Begriff der Phlegmone oder des Infiltrats zu subsumiren. So bleibt nur noch, da ich keinen besseren Namen ausfindig zu machen im Stande bin, die Bezeichnung „Laryngitis submucosa“ übrig. Allerdings müssen wir auch bei dieser einige Unzulänglichkeiten mit in den Kauf nehmen; denn einmal ist, wie wir gesehen haben, die Submucosa durchaus nicht immer allein erkrankt, und dann haben wir auch mancherlei Gründe kennen gelernt, welche dafür sprechen, dass ein serös entzündliches Transsudat unter Umständen auch auf Grund eines nur

die Mucosa schädigenden Reizes zu Stande kommen kann. Diese Einwände, die man immerhin zu machen berechtigt ist, müssen aber in den Hintergrund treten gegenüber der Erwägung, dass all' die in Betracht kommenden Veränderungen, auf Grund deren wir überhaupt erst eine Diagnose zu stellen vermögen, ihren hauptsächlichen und vorwiegenden Sitz in der Submucosa haben. Diese unbestreitbare Thatsache dürfte, besonders wenn wir die vorher gemachten Einschränkungen im Auge behalten, meines Erachtens wohl genügen, um die Bezeichnung „Laryngitis submucosa" zu rechtfertigen.

Es würde sich demnach folgendes Schema ergeben.

A. Laryngitis submucosa acuta

umfasst alle diejenigen Erkrankungen, bei denen die Submucosa den vorwiegenden Sitz der auf entzündlichen Vorgängen beruhenden Gewebsveränderungen bildet. Dieselben können sein:

1) acut infectiöser Natur, und sind dann aufzufassen als acute Infectionskrankheiten, bei denen das inficirende Virus den Larynx als Eingangspforte in den Organismus benutzt hat (primäre Erkrankung). Andererseits kann aber der Larynx auch im Verlauf einer bereits bestehenden Infectionskrankheit (Erysipel, Scarlatina, Typhus u. s. w.) von dem inficirenden Virus betroffen werden, und auch diese consecutiven Erkrankungen wären dann, so weit sie die Submucosa angehen, an dieser Stelle unterzubringen (secundäre Erkrankung).

Nach dem pathologisch-anatomischen Befund haben wir zu unterscheiden:

a) Stadium oedematosum. — Larynxerysipel.
b) Stadium plasticum
c) Stadium suppurativum } acut infectiöse Phlegmone.

2) nicht infectöser Natur; als ätiologische Momente kommen in Betracht: Verbrennungen, Fremdkörper, Fracturen und Zerreissungen, Erkältung, gewisse Arzneimittel (?), Entzündungsvorgänge in der Nachbarschaft des Kehlkopfes und constitutionelle Erkrankungen (Lues und Tuberculose).

Nach dem pathologisch-anatomischen Befund haben wir zu unterscheiden wie vorhin:

a) Stadium oedematosum.
b) Stadium plasticum.
c) Stadium suppurativum.

B. Larynxödem

umfasst alle diejenigen Erkrankungen, bei denen das Oedem des Kehlkopfes einen Folgezustand anderweitiger, sei es localer, sei es allgemeiner Krankheitsprozesse darstellt. Jeder active Reizzustand des Kehlkopfes fehlt bei diesem Krankheitsbild. In ätiologischer Beziehung kommen hier in Betracht: Gefäss-, Herz- und Nierenleiden, venöse Stauungen, allgemeine Anämie und Hydrämie, angioneurotische Prozesse (?).

Zum Schluss noch ein Wort über diejenigen Veränderungen, welche sich geltend machen, wenn die eine oder die andere der vorher geschilderten Affectionen von dem acuten in ein chronisches Stadium tritt.

Beim chronischen Larynxödem erleidet die chemische Natur des Transsudates einige Veränderungen, die für unsere augenblickliche Betrachtung von keinem besonderen Interesse sind. Ausserdem werden bei längerer Dauer des Leidens die Wandungen der Gefässe allmählich schadhafter und durchlässiger, und eine grössere Anzahl weisser Blutkörperchen findet jetzt ihren Weg in das benachbarte Gewebe, das im Beginn der Erkrankung nur ein seröses Transsudat ohne jede Beimischung körperlicher Elemente aufzuweisen hatte (Eppinger S. 66). Eine Verwechslung mit entzündlichen Infiltrationsvorgängen ist auch in diesem Stadium nicht zu fürchten, da alle sonstigen local entzündlichen Erscheinungen fehlen.

Die submucöse Laryngitis kann nur so lange, als sie sich im ödematösen oder plastischen Stadium befindet, zu einem chronischen Leiden werden. Die Veranlassung hierzu ist gegebenen Falles entweder in constitutionellen Ursachen oder in einer unzweckmässigen Lebensführung des Patienten zu suchen, durch welche die Ausheilung einer bestehenden Erkrankung verhindert wird. In solchen Fällen pflegt das kleinzellige Infiltrationsmaterial, das schliesslich selbst die tiefen Muskelschichten in dichten Zügen durchsetzt, sich ganz allmählich zu assimiliren und mehr oder weniger hochgradige hyperplastische Zustände hervorzurufen.

X.

Ueber die Wirkung der Wasserentziehung auf Thiere.

Experimentaluntersuchung.

(Aus dem Pathologischen Institut der Königl. Universität zu Palermo. Dir. Prof. Sirena.)

Von Dr. B. Pernice, und Dr. G. Scagliosi,
Privatdocenten und Sector am Path. Inst., Assistenten am Path. Inst.

(Hierzu Taf. V und VI.)

Die gegenwärtig geringen Kenntnisse über die Folgen des Durstes, besonders von anatomisch-histologischer Seite, haben uns zu den folgenden Untersuchungen geführt, welche seit dem Jahre 1891, und zwar im Anschluss an experimentelle Ergebnisse, die der eine von uns mit Dr. G. Alessi in dem Institut des Prof. Sirena erhalten hat, angestellt wurden.

Obgleich wir zuerst beabsichtigten, unsere Aufmerksamkeit direct auf die anatomisch-pathologischen Alterationen zu richten, so haben wir es doch für nützlich gehalten, auch einen Beitrag zu den pathologischen Erscheinungen während des Lebens der Thiere zu liefern, speciell in Bezug auf einige Punkte von besonderer Wichtigkeit.

Es steht ausser Zweifel, dass das Wasser das erste, unumgänglich nöthige Nahrungsmittel sowohl der Thiere, wie der Pflanzen darstellt; es spielt eine grosse Rolle bei der Function der thierischen Organismen, was sofort einleuchtet, wenn man bedenkt, dass der Körper gegen 58,5 pCt. (Bischoff, Landois) bis 65,7 pCt. (Volkmann) Wasser in allen seinen Geweben enthält, dass das Blut $\frac{2}{5}$ (681,63 pro mille, Landois), dass jeder Absonderungsstoff $\frac{8}{10}$—$\frac{9}{10}$ Wasser enthält, und die wichtigsten Gewebe, das Gehirn u. s. w., fast $\frac{2}{3}$ Wasser enthalten (Lussana). Wenn man weiter erwägt, dass das Wasser beständig aus dem Organismus durch den Harn, den Stuhl, die Haut und die Lungen ausgeschieden wird, und ebenso, dass für

die Prozesse der Verdauung und der Resorption eine Auflösung der meisten Substanzen in Wasser nothwendig ist und dass zahlreiche Auswurfsstoffe als wässerige Lösungen den Körper wieder verlassen, so tritt die grosse Bedeutung des Wassers und seines steten Wechsels für den Organismus sofort hervor.

Hoppe-Seyler sagt: alle Organismen leben im Wasser und zwar im fliessenden Wasser, ein Ausspruch, welcher gewissermaassen dem alten: Corpora non agunt nisi fluida entspricht. H. Nothnagel sagt: „Die zu den Gemeingefühlen gerechneten Empfindungen sind jedoch nicht, wie augenblicklich üblich, sämmtlich zusammenzufassen, sondern meines Erachtens vorläufig in mindestens 2 Gruppen zu zerlegen. Für die eine derselben wäre der bisherige Name beizubehalten, für die andere erlaube ich mir die Bezeichnung Ernährungsgefühle vorzuschlagen. Zu diesen letzteren wären zu rechnen: Hunger, Durst, Lufthunger".

Die Entbehrung des Wassers muss nothwendig eine Störung im Ablauf der Lebenserscheinungen setzen, indem kein Organismus ohne den Ersatz seines verbrauchten Wassers sich erhalten kann; sein Körpergewicht muss wenigstens zur Hälfte aus Wasser zusammengesetzt sein, dessen Gegenwart unentbehrliche Voraussetzung für den ungestörten Ablauf der Lebensprozesse ist.

Es ist klar, dass die pathologischen Erscheinungen des Durstes intensiver, als diejenigen des Hungers, sein müssen, weil der Hungerzustand bei fortdauernder Wasserzufuhr weit länger ertragen wird. Ein Mensch kann bei vollständiger Aufhebung der Zufuhr von Flüssigkeiten das Leben nur 3—4 (Longet), allenfalls 6—12 Tage (Birch-Hirschfeld), bei fortdauernder Wasserzufuhr dagegen, ohne Genuss fester Substanzen, bis über 40 Tage und noch länger fortsetzen. In der That theilt Lussana einen Fall mit, wo eine Frau nur mit Wassergenuss 72 Tage lebte, und einen anderen Fall, der den Hungerkünstler Succi betrifft, der mit Wassergenuss 40 Tage ohne sensible Störungen leben konnte, was auch von F. Müller, I. Munk, H. Senator, N. Zuntz in ihrem Bericht über die Hungerkünstler Cetti und Breithaupt bewiesen worden ist.

Weitere Beiträge dazu geben die Thierversuche: Die von Redi und Casagrande der Inanition unterstellten geflügelten

Thiere, die von Chossat ihrer Nahrung beraubten Hunde konnten am Leben bleiben, wenn sie Wasser tranken. Die von Luciani und Bufalini dem Hunger unterworfene Hündin konnte das Leben bei einer Wasserzufuhr von 150 ccm pro Tag 43 Tage erhalten. Laborde stellte Versuche an Hunden von demselben Gewicht und Alter an, an denen er die Bedeutung des Wassers für den Organismus bei der Inanition feststellen wollte. Er entzog dem einen Hunde das Wasser und die feste Nahrung, liess dagegen dem anderen bei gleichen Verhältnissen durchschnittlich 100 g Wasser täglich darreichen. Der des Wassers beraubte Hund starb am 20. Tage, nachdem er von dem ursprünglichen Gewicht (15,500 kg) fast die Hälfte, nehmlich 7,500 kg, verloren hatte; der andere Hund, der Wasser trank, lebte bis zum 39. Tage: er hatte zu Beginn des ersten Hungertages ein Gewicht von gerade 15,500 kg, und wog am Ende des Hungers nur 7,600 kg; er erholte sich bald wieder bei fester Nahrungszufuhr.

Man kann also nicht an der hohen Bedeutung des Wassers für den normalen Ablauf der Lebensvorgänge zweifeln. Wo belebte Wesen vorhanden sind, muss sich Wasser finden, dessen Mangel früher, als derjenige an festen Nahrungsmitteln, zum Tode in kurzer Zeit führt; es ist deshalb vorauszusetzen, dass der Durst ernste Störungen in den Organen und Geweben setzen muss, was bis jetzt noch nicht bekannt und Hauptgegenstand dieser Arbeit ist.

Nach Tiedemann wird während des heftigen Durstes, wie ihn Reisende in der Wüste empfinden, das Gefühl der Trockenheit im Munde und in der Kehle brennend und schmerzhaft, die Athembewegungen vermehren sich und sind durch Schluchzen und tiefe Athemzüge unterbrochen, die Stimme wird nach und nach belegt, das Sprechen erschwert, der Puls beschleunigt, die Haut trocken, spröde und brennend heiss, die weisse Augenhaut zeigt sich geröthet, die Muskeln werden matt, jede Bewegung ist kraftlos und träge; sodann wird der Verdurstete wahnsinnig, manchmal wüthend, worauf ein höchster Grad von Entkräftung, ein höchst brennendes Gefühl in der Kehle, Ohnmacht und Verlust des Bewusstseins folgen.

Der Leichenbefund Verdursteter zeigt, neben Schwund des

Fettgewebes und hochgradiger Abmagerung der Musculatur, auffällige Atrophie und Trockenheit der Unterleibsorgane, alle Se- und Excrete und das Blut sind eingedickt, endlich constatirt man zahlreiche Entzündungen und manchmal partiellen Brand einiger Unterleibsorgane, so dass der Durst wie eine entzündliche Krankheit tödtet (Longet).

Um die Folgen des Durstes von denjenigen des Hungers vollständig zu trennen, haben wir Versuche an Vögeln angestellt, welche weniger, als Säugethiere, das Ernährungsgefühl des Durstes empfinden, indem ihr Organismus weniger Wasser bedarf. Pernice und Alessi haben bewiesen, dass die verlängerte Wasserentziehung bei Hunden eine unzureichende Ernährung derselben nach sich zieht, indem diese Thiere bei ungelöschtem Durste keine Nahrung mehr zu sich nehmen; in der That fressen diese verdursteten Thiere weniger, nehmen nur Brodkrume und weisen selbst diese zurück, wenn sie trocken ist, so dass sie endlich in vollständiger Inanition zu Grunde gehen. Die Sache verhält sich ganz anders bei Tauben und Hühnern, welche, des Wassers beraubt, bis an's Lebensende fressen, obgleich nicht so reichlich, wie gewöhnlich und früher. Th. Chossat bemerkte bei den des Wassers beraubten Fröschen ausser Störungen der Circulation und der Athembewegungen eine Herabsetzung des Empfindungsvermögens und tetanische Contractionen der Muskeln; die Frösche starben, nachdem sie 35 pCt. des Körpergewichts eingebüsst hatten. Falk und Scheffer, dann Scheffer allein, stellten an Tauben Versuche über den Tod durch Durst an: von diesen Thieren starb das eine am 13. bis 14. Tage und verlor 127,4 g von seinem Anfangsgewicht (286,4); das zweite starb am 13. Tage, nachdem das Anfangsgewicht (320.4 g) eine Abnahme von 151,4 g erfahren hatte.

Schuchardt wählte auch Tauben, welche mit an der Luft getrockneter Gerste ernährt wurden, wobei zu merken ist, dass die Luft zur Zeit seiner Versuche feucht war. Die 6 von ihm benutzten Thiere starben durchschnittlich am 10. Tage; alle Tauben verloren beträchtlich am Gewichte (die Gewichtsabnahme war auffallend).

v. Voit stellte Versuche über den Wassergehalt der Muskeln und Nerven der an Cholera gestorbenen Menschen an, und fand, dass er um 5—6 pCt. abgenommen hatte.

Gürbe studirte den Einfluss der Wasserentziehung auf die quantitativen Störungen der rothen Blutkörperchen bei Fröschen; neuerdings, als wir gerade mit unseren Versuchen beschäftigt waren, theilte F. Nothwang seine Beobachtungen über die Folgen des Durstes mit. Er experimentirte, wie Falk und Scheffer, an Tauben, welche schon nach dem 2. Tage Störungen ihres Gesundheitszustandes zeigten; die Thiere starben durchschnittlich nach 4½ Tagen. Der Leichenbefund war bei allen Thieren gleich, was eben von Falk und Scheffer constatirt worden war: die Muskeln noch wohl erhalten, von dunkelrother Farbe (Spickgansfarbe), ihre Schnittfläche hatte den feuchten Glanz eingebüsst, die Sehnenhäute waren schwer abzulösen und von grauer Farbe, das subcutane Fettgewebe hatte wenig abgenommen und war trocken, auch die Speiseröhre und der innere Theil des Kropfes waren trocken.

Die von Nothwang gemachten Analysen ergaben eine Concentration der Gewebe; die Thiere starben, als die Trockenheit der Organe 33,47 pCt. betrug und der Wassergehalt bis auf 66,53 pCt. gesunken war. Der Tod durch Durst hängt, dem Verfasser nach, nicht nur von der Wasserberaubung, sondern auch von der Zurückhaltung der Zersetzungsprodukte ab, indem der Organismus normal durch verschiedene Se- und Excrete sich von diesen letzteren befreit, wozu er jetzt nicht mehr befähigt ist. Die chemische Analyse der an Durst zu Grunde gegangenen Tauben bewies in der That, dass die Absonderungsprodukte mehr Bestandtheile, als im normalen Zustande, enthielten.

Wir hatten den Plan gefasst, die functionellen Störungen und insbesondere die anatomisch-pathologischen Veränderungen der verschiedenen Gewebe zu studiren. Zu diesem Zwecke haben wir junge Hühner gewählt, welchen wir das Trinkwasser ganz entzogen, während sie mit trockenem Mais gefüttert wurden. Um aber einen Vergleich anstellen zu können, haben wir es für zweckmässig gehalten, auch einen Hund in Beobachtung zu nehmen, bei welchem, obgleich der Tod bei vollständiger Inanition eintrat, die erhaltenen Ergebnisse bei gleichzeitiger Wasserberaubung doch Unterschiede zeigten, im Vergleich zu denjenigen, welche in der Inanition bekannt sind.

Die Hauptergebnisse unserer Versuche haben wir in einer vorläufigen Mittheilung zusammengefasst (Riforma medica. 1893).

Jedes Versuchsthier wurde, nach mehreren Tagen einer vorhergegangenen Beobachtung, wobei es reichliche Fütterung und Wasser nach Belieben bekam, allein in einem Hühnerkorbe gehalten, und vollständig des Wassers beraubt. Der Hund bekam nur trockenes Brod, die Fütterung der Tauben bestand aus trockenem Mais.

Zuerst wurden die Thiere im normalen Zustande untersucht, dann in dem der Wasserinanition bis zum Tode. Unsere Untersuchungen während des Lebens betrafen das Körpergewicht, die Temperatur und das Blut, den Harn nur bei dem Hunde. Wir öffneten die Leichen immer bald nach stattgehabtem Tode. Nach vorgängiger makro- und mikroskopischer Untersuchung der frischen Organe wurden kleine handliche Gewebsstückchen in eine recht grosse Quantität der Müller'schen Augenflüssigkeit oder in Flemming'sche Lösung (in diesem Falle dünnere Stückchen, 2—4 mm dick), je nach dem Zwecke der mikroskopischen Untersuchung und je nach dem Gewebe, eingelegt. Nach vollendeter Härtung wurden die Stücke, wie üblich, in Paraffin oder in Celloidin eingebettet und dann geschnitten. Als Färbungsmittel benutzten wir Alaun-, Borax-, Pikrolithioncarmin, Böhmer'sche Hämatoxylin-, Eosin-Hämatoxylinlösung; wir wandten auch, je nach dem Zwecke der Untersuchung, specielle Färbmethoden (Golgi, Weigert-Pall, Ranvier-Schultze, A. Fraenkel, Stroebe, Rosin) an.

Um vorsichtig zu Werke zu gehen, haben wir einen normalen Hund und eine gesunde Taube, beide beinahe von demselben Gewicht und Alter, getödtet und aus deren Organen mikroskopische Präparate unter Anwendung derselben Härtungs- und Färbungsmethoden hergestellt, damit wir, falls wir über etwas im Zweifel wären, die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung der Organe der verdursteten Thiere controliren konnten.

Experiment am Hunde.

Wir haben einen Hund von 6700 g Körpergewicht, dessen Temperatur zwischen 38,9°—39,1° C. schwankte, am 15. September 1891 um 9 Uhr des Wassers beraubt, und beauftragten den Laboratoriumsdiener, dem Versuchsthiere nur seit 24 Stunden gebackenes Brot darzubieten. In den folgenden Tagen frass das Thier wenig und von dem 9. Tage an rührte es die dargebotene Nahrung nicht mehr an. Es starb am 27. desselben Monats, also nach ungefähr

11 Tagen. Das Gewicht fiel von Tag zu Tag, wie selbstverständlich, und betrug am Ende des 11. Tages nur 5075 g, so dass es in 11 Tagen im Ganzen 1625 g, d. h. 24,25 pCt. vom Anfangsgewicht eingebüsst hatte. Die Körpertemperatur im Rectum fiel nach und nach bis 37° C.

Während der Lebenstage bemerkten wir gradweisen Verlust der Kräfte im Allgemeinen, bis einige Tage vor dem Tode die Schwäche so bedeutend wurde, dass das Thier nicht mehr stehen konnte. Bei Betrachtung der Augen fiel eine Spur von Gelbfärbung des Weissen vom Auge auf. In den letzten Tagen litt er an einer eiterigen Bindehautentzündung zuerst des rechten Auges, später beider Augen.

Die Respiration zeigte Veränderungen im Rhythmus der Bewegungen. In den ersten Versuchstagen war die Dauer der Inspiration kürzer, als die der Exspiration, deren Zeit sich aber mehr als normal verlängert, zeigte; weiter wurde eine Beschleunigung und Vertiefung der Athemzüge wahrgenommen. An diese schloss sich endlich vor dem Tode eine angestrengte und mühsame Thätigkeit aller Respirationsmuskeln, nachher wurde die Athmung nach Zahl und Tiefe der Bewegung beschränkt, es erfolgten weiterhin nur noch wenige schnappende Züge, dann ruhten die Muskeln völlig und das Thier starb. Der Puls unterschied sich vom 6. Tage an von dem während der Nahrungsperiode dadurch, dass er schnell und klein wurde.

Während das Thier am letzten Trinktage 265 ccm Harn ausgeschieden hatte, sank die Harnmenge am ersten Dursttage sofort herab, um unter allmählichen Schwankungen am 11. Tage bis auf 25 ccm zu sinken. Im Ganzen wurden 419 ccm, also im Mittel 38 ccm, für jeden Dursttag ausgeschieden. Der Harn enthielt einen leichten Ueberschuss an Phosphaten und in den letzten Tagen Eiweiss, allerdings nur in sehr kleiner Menge, nehm- ½ g pro mille, hyaline und Epithelcylinder und in fettiger Degeneration begriffene Epithelien im Sedimente. Die Acidität des Harnes nahm, von Beginn des Durstes an gerechnet, zu. Sie war in Luciani's Versuch geringer, offenbar weil Succi alkalische Brunnenwässer getrunken hatte. Das specifische Gewicht des Harns stand in directer Beziehung zur Harnmenge, caeteris paribus stieg es mit sinkender Harnmenge. Es schwankte bei unserem Hunde an den ersten 6 Dursttagen zwischen 1038—1041; die grösseren Werthe fanden sich bei kleinerer Harnmenge. In den letzten Tagen waren wir, wegen der geringeren Harnmenge, nicht mehr im Stande, das specifische Gewicht zu constatiren. Der Harn war frei von Gallenfarbstoffen, dagegen enthielt er bei sorgsamster Untersuchung Traubenzucker und in den letzten Tagen Schleimeiter. Der Harnstoff, dessen Bestimmung nach dem Esbach'schen Verfahren geschah, nahm immer mehr ab, indem er der quantitativen Abnahme des Harns folgte: von 2,50 g pro Tag, = 59,65 pro mille, sank er bis zum Tage vor dem Tode auf 0,40 in 24 Stunden, also 16,5 pro mille, herab.

Die Untersuchung des Blutes wurde mit dem Bizzozero'schen Cromocitometro unternommen. Behufs der Zählung wurde der Zählapparat von Thoma-Zeiss angewandt. Die rothen Blutkörperchen und der Hämoglobin-

gehalt zeigten eine Zunahme. Die Zahl der rothen Körperchen stieg von 5 792 000 am 1. Tage bis auf 7 378 000 am 6. Dursttage. Die Zahl der Leukocyten dagegen war während der ersten Dursttage geringer, als in der Norm; dann folgte eine Abnahme der rothen Blutscheiben und der Menge des Hämoglobins, und in den letzten 2 Tagen vor dem Tode trat eine deutliche Leukocytose hinzu.

Die Resultate dieser Analysen sind in folgender Tabelle zusammengestellt, um so dem Leser die Möglichkeit zu geben, ein Urtheil über die Schwankungen der Harnmenge u. s. w. zu gewinnen:

Tabelle I. (Hündin.)

	Datum. 1891. Sept.	Körpergew. kg	Temperatur.	Harn. Menge.	Harn. Spec. Gew.	Harnstoff pro Liter. g	Harnstoff in 24 Stdn. g	Nahrung. g	Blutuntersuchung. Rothe Blutkörperchen.	Blutuntersuchung. Weisse Blutkörperchen.	Blutuntersuchung. Hämoglobin.
Vor der Wasserberaubung.	15.	6,700	39,0°	265	1020	19,65	5,20	350	5 177 000	12 400	65
Nach der Wasserberaubung.	16.	6,600	40	150	1038	18,30	2,74	156	5 792 000	12 400	70
	17.	6,450	39	70	1036	16,7	1,02	70	5 425 000	7 756	75
	18.	6,325	39	65	1041	20,2	1,31	85	5 912 000	12 400	75
	19.	6,200	38	60	1041	14,8	0,88	70	7 409 000	9 300	105
	20.	5,875	38	60	1041	18,4	1,10	15	6 169 000	10 230	100
	21.	5,900	38	70	1041	17,9	1,25	15	7 378 000	13 950	90
	22.	5,700	37	30	—	17,6	0,52	25	6 355 000	13 950	95
	23.	5,550	38	27	—	18,7	0,50	50	6 603 000	20 150	95
	24.	5,400	38	20	—	20,1	0,40	0	5 690 000	37 200	75
	25.	5,200	37	30	—	17,6	0,42	0	5 372 000	41 850	65
	26.	5,075	37	25	—	16,5	0,40	0	4 712 000	37 200	55

Am 27. Sept. früh Morgens stirbt das Thier.

Bald nach dem erfolgten Tode wurden die Thierleichen obducirt. Der Befund der Obductionen, um es kurz zu fassen, ist folgender: allgemeine Abmagerung, Muskeln trocken, blass; Fettgewebe trocken, theilweise verschwunden, besonders im Netze. Im Gehirn, Rückenmarke und in den Nerven bemerkt man schon mit blossem Auge starke Congestion. Die Herzbeutelblätter zeigen sich trocken, keine Spur von Flüssigkeit ist im Pericardialsacke vorhanden. Das Brustfell ist scheinbar normal. Die Lungen sind blass, anämisch; dies tritt besser in den Alveolen des vorderen Theiles des Oberlappens hervor, wo

die Lungen gross, die Ränder gedunsen, abgerundet erscheinen. Sie lassen im unteren Lappen auf der Schnittfläche, besonders auf Druck, eine kleine Menge feinschaumiger Flüssigkeit austreten. Die Bronchien zeigen eine mit einer etwas vermehrten Schleimsecretion einhergehende Schwellung und Röthung ihrer Schleimhaut. Die Milz trocken, klein, ihre Kapsel runzelig, etwas verdickt; auf der Schnittfläche erscheint die Pulpa schlaff, von braunrother Farbe, es treten die Trabekeln relativ stärker hervor, als dies bei normaler Milz der Fall ist. Die Nieren sind von normaler Grösse, hyperämisch, und bieten eine leicht höckerige Oberfläche. Nach Ausführung des grossen Längsschnittes lassen die beiden Nierensubstanzen keine deutliche Aenderung in ihren Grössenverhältnissen erkennen. An der Nierenrinde unterscheidet man rothe Streifchen und Pünktchen, welche mit Streifchen von gelbweisslichgrauer Farbe abwechseln. Der Magen enthält kleinste Mengen von Galle, er ist zusammengezogen und durch Faltenbildung stark verdickt. Durch einen in der Querrichtung der Falten ausgeübten Zug werden diese letzten ausgeglichen. Die Magenschleimhaut in der Nähe der Cardia ist blass; in der Nähe des Magenpförtners (Pylorus) besitzt sie eine rothe Färbung und ist mit einer dünnen Lage von Schleim bedeckt. Die Schleimhaut zeigt überdies viele ganz flache oberflächliche Substanzverluste, meistens auf den Faltenhöhen gelegen, welche eine rundliche oder auch längliche Gestalt haben; in diesem letzten Falle stimmt ihre Längsrichtung mit derjenigen der Falten überein. Im Grunde dieser Defecte findet man kleine bräunliche Massen, welche von Blut herrühren und sich leicht abkratzen lassen. Diese Schleimhautgeschwüre, besser hämorrhagischen Erosionen, finden sich sparsam in der Cardiagegend. Die Gedärme sind ganz leer, die Schleimhaut des Duodenums erscheint gallertig. Um die Peyer'schen Haufen findet man congestive entzündliche Hyperämie. Die Leber ist hyperämisch und zeigt eine leichte Verdickung und weissliche Trübung ihrer Kapsel. Auf dem Durchschnitte erscheinen die Acini durch eine graue Zone getrennt. Die Gallenblase enthält wenig dicke Flüssigkeit. Die Harnblase ist vollständig leer, ihre Schleimhaut hyperämisch. Die Bauchspeicheldrüse atrophisch. Die Hoden, die Nebenhoden und die Prostata erscheinen trocken,

atrophisch. Die Samenleiter und Samenbläschen sind anämisch und fast vollständig leer von Samen.

Wir lassen die Beschreibung der mikroskopischen Befunde folgen.

Im Gehirn und in seinen Häuten bemerkt man vor Allem eine starke Congestion der Blutgefässe, so dass nicht nur die grossen Gefässe erweitert und mit Blut gefüllt erscheinen, sondern auch das reiche Capillarnetz durch eine Art natürlicher Injection sehr deutlich wird. Die Nervenzellen der 4 Schichten und die markhaltigen Nervenfasern des Gehirns sind im Allgemeinen trübe, nehmen die Carminfarbe nicht mehr gut an, manche sind deutlich atrophisch. Die Nervenfasern sind nach der Weigert-Pall'schen Methode nicht mehr so gut zu färben, als die des gesunden Hundes. Im kleinen Gehirn findet man starke Congestion und secundäre Veränderung der Nervensubstanz. Die Congestion der Blutgefässe betrifft mit Vorliebe den oberflächlichsten Theil der Molekularschicht und die Schicht der Purkinje'schen Zellen.

Die starke Congestion der Blutgefässe im Rückenmark lässt die directe Beziehung der Capillaren zu den Ganglienzellen erkennen. Diese sind von einem mehr oder weniger vollständigen Gefässringe eingeschlossen; durch die Erweiterung der Gefässe konnte ein gewisser Druck auf die Ganglienzellen ausgeübt werden. Mit dieser Congestion bemerkt man eine Verdickung des Nervenkittes. Die Nervenfasern sind in verschiedenem Grade atrophisch; dies fällt besonders in der Nähe der grauen Substanz auf, welche eine deutliche Abnahme der Zahl und Grösse der noch vorhandenen Ganglienzellen wahrnehmen lässt. Diese Atrophie tritt mehr in den vorderen Hörnern hervor, wo sie so weit fortgeschritten ist, dass manche Zellen zum Schwunde gebracht worden sind; an ihrem Platze nimmt man Höhlen wahr, welche fettige Granula enthalten. Der Nervenkitt dieser Gegend zeigt sich auch verdickt. Der Centralkanal ist erweitert.

Die Fasern des N. ischiadicus (Färbung mit Weigert'scher Methode und Alauncarmin) zeigen wenige Veränderungen; diese bestehen in einer Verdickung des Perineurium und partiell des Endoneurium. Die von diesem letzten sich abzweigenden Blätter, die Fibrillenscheiden, sind auch etwas verdickt; dies

tritt besser in die Erscheinung, wo die Blutgefässe erweitert und mit Blut gefüllt sind. In dem hyperplastischen Bindegewebe bemerkt man eine geringe Rundzelleninfiltration. Die kleinen Arterien haben eine Verdickung ihrer Wände erfahren, die Intima zeigt Reichthum an Kernen. Die Nervenfasern zeigen im Vergleich mit den normalen eine Verminderung ihrer Grösse; einige haben eine weniger intensive Färbung, als die gesunden.

Herz und Muskeln. Im Herzen bemerkt man eine Entzündung der Venen, welche in der Intima mehr ausgeprägt ist. Das die Gefässe umgebende Bindegewebe ist sehr verdickt und an Kernen und kleinen spindelförmigen Zellen reich. Die Muskelfasern sind blass, weniger intensiv gefärbt, ein wenig homogen aussehend, und zwar in dem Sinne, dass ihre Streifung weniger angedeutet ist, als normal. Die Fibrillen sind dünner, deshalb erscheinen sie weiter von einander gelagert; ihre Kerne sind zahlreich und einige zeigen Mitosen.

In den Muskeln des Relationslebens bemerkt man die nämlichen, so eben geschilderten Veränderungen, hier aber erscheinen die Alterationen der Gefässhäute noch deutlicher.

Lungen. Die Gefässe der Alveolenwände und der Bronchien sind stark mit Blutkörperchen gefüllt; um sie herum bemerkt man eine mehr oder weniger breite Zone von Bindegewebssklerose und an manchen Stellen ist noch eine kleine rundzellige Infiltration vorhanden. Die Congestion der Gefässe ist so bedeutend und so diffus verbreitet, dass das Capillarnetz deutlich erscheint. Die Alveolen enthalten rothe Blutkörperchen, von denen einige frei im Lumen, andere dagegen zwischen sehr dünnen Fibrinfäden, welche meistens einen Theil des Alveolus einnehmen, liegen. Manche Alveolen sind über die Norm ausgedehnt und es haben sich in ihren Wänden atrophische Zustände entwickelt, d. h. eine Vereinfachung des Lungengewebes. Die Scheidewände sind atrophisch.

Die Bronchien, sowohl die kleinen, wie die mittleren, zeigen sich verändert. Die Bronchialmucosa ist von einem kleinzelligen Infiltrat durchsetzt, ihre Epithelzellen sind stellenweise abgehoben und nehmen nicht mehr gut die Farbe an. Die auf diese Weise desquamirten Epithelzellen finden sich mit Exsudat

gemischt, welches aus durch Verschleimung zu Grunde gegangenen Zellen besteht. Das Exsudat enthält noch Leukocyten und einige rothe Blutkörperchen. Die weissen Zellen zeigen in ihrem Innern schwarze Pigmentkörnchen.

Milz. Die Kapsel ist verdickt und von grauer Farbe. Die strangförmigen Fortsetzungen treten da, wo sie von der Kapsel ausgehen, in Folge der Pulpaatrophie deutlich hervor und sind hyperplastisch. An den Stellen, wo die hyperplastischen Trabekeln von der Kapsel abgehen, sind kleinste Vertiefungen vorhanden, welche durch stärkere Atrophie der umgebenden Pulpa ihre Entstehung erkennen lassen. Die Pulpa ist übrigens bedeutend atrophisch, die Follikel erscheinen daher scharf abgegrenzt. Einen weiteren Befund bilden partielle, kleine, subcapsulare Hämorrhagien. Viele Zellen befinden sich in mitotischer Theilung.

Niere. Im frischen Zustande, vor der Härtung, haben wir Blut sowohl in den Kapseln, wie in den gewundenen und geraden Kanälchen gesehen. Die Epithelien zeigen sich trübe, körniger, geschwollen und mit undeutlichen Kernen versehen, einige enthalten kleinste Fettkörnchen. Die so eben erwähnten Circulationsstörungen sind besser in Schnitten aus gehärteten Stücken wahrzunehmen. An Stellen, wo der Kapselraum eine relativ grössere Menge von Blut enthält, sieht man das Malpighi'sche Körperchen zur Seite geschoben und unterdrückt, manchmal sogar ganz mit Blut bedeckt. Manche Harnkanälchen sind so stark mit Blut gefüllt, dass die Epithelzellen nicht mehr gut zu sehen sind. An manchen Glomeruli kann man eine mächtig entwickelte Epithelbekleidung auf den Gefässschlingen sehen, welche auf eine Wucherung des Epithels zurückzuführen ist; in anderen bemerkt man, dass die peripherisch gelegenen Glomerulusschlingen von ihrem Epithel entblösst sind oder dass einzelne Zellen sich kolbenförmig abheben; auf diese Weise entstehen die sichtbaren kernlosen Glomeruluscapillaren. Manche Glomerulusepithelien zeigen sich hochgradig verfettet (Osmiumsäure). Im Anschluss hieran hat sich in der Umgebung einzelner Glomeruli und Harnkanälchen eine kleinrundzellige Infiltration des nächst gelegenen Bindegewebes eingestellt. Manche Harnkanälchen sind hie und da mit blutigen oder hyalinen Cylindern ausgefüllt (Schnitte aus gekochten Stücken). Die Epithelzellen

zeigen Wucherungen, welche wohl die Regeneration des gesetzten Verlustes bezwecken.

In der Leber ist das Bindegewebe zwischen den Läppchen vermehrt. Die Verzweigungen der Pfortader, d. h. die Venen, welche im interlobularen Gewebe verlaufen, zeigen Erweiterung ihres Lumens und Veränderungen der Intima, welche aus einer stark gefärbten kernreichen Schicht besteht. Die Gallengänge sind auch erweitert, einige lassen eine grössere und höhere Zellenbekleidung wahrnehmen. Das Cylinderepithel der Gallencapillaren ist an einigen Stellen abgestossen; die daraus sich ergebenden Zellenlamellen bilden allerlei gekrümmte Falten und erfüllen das Lumen des Gallenganges. Die Zellen dieser Falten zeigen eine schwache Carminfärbung, wenn man sie mit dem Färbungsvermögen jener Zellen vergleicht, welche sich an ihrem rechten Platze befinden und sich noch intact zeigen. Das interlobulare Bindegewebe ist hyperplastisch und Sitz einer sehr geringen Durchsetzung mit Rundzellen. Stauungshyperämie ist in allen venösen Gefässen wahrnehmbar. Die Lebervenen bieten eine Verdickung ihrer Wand. Die Leberzellenbalken sind mehr oder weniger verschmälert, so dass der Raum zwischen den Capillaren weniger von Leberzellen eingenommen wird. Die Leberzellen bieten im Allgemeinen eine normale Anordnung, sie haben aber im Umfange so abgenommen, dass die Maschen des Capillarnetzes besser hervortreten. Die Zellen dieser Balken zeigen sich, besonders um die Vena centralis herum, am meisten verändert, sie sind kleiner, körniger, fettig degenerirt und nehmen nicht mehr gut die Carminfarbe (Alauncarmin) an. Man findet wenige Mitosen.

Magen und Darm. Man bemerkt im Magen eine starke congestive Hyperämie, welche die oberflächlichsten Gefässe erkennen lässt. An manchen Stellen ist das Schleimhautgewebe hämorrhagisch infiltrirt und braunroth gefärbt. Diese Blutungen entsprechen meistens den Stellen, wo man einen Defect in der Schleimhaut des Magens beobachtet Diese ganz flachen, oberflächlichen Substanzverluste, meistens auf den Faltenhöhen gelegen, haben eine rundliche oder häufig auch längliche Gestalt; sie betreffen nur die Epithelzellen und manchmal die Drüsen. Im Grunde dieser Defecte, wie auf der Mucosa, findet

man ein durchsichtiges, fettige Körner und eine reichliche Menge von Rundzellen enthaltendes Exsudat. Das Gewebe zwischen den so zahlreichen Drüsen der Tunica propria erscheint vermehrt und von jungen Zellen, sog. Rundzellen, durchsetzt. Diese kleinzellige Infiltration tritt auch im Gewebe unter den Drüsen, in der Submucosa, um die Gefässe herum und zwischen den glatten Fasern der Muskelhaut hervor. Die Mucosa zeigt hie und da eine Atrophie der Drüsen, welche weiter aus einander stehen, und der so entstandene Raum wird von hyperplastischem Gewebe eingenommen. In der Regio pylorica sind manche Drüsen erweitert, ihre Auskleidung von Cylinderzellen ist höher als normal; andere zeigen in ihrem Innern Lymphzellen, so dass sie das Aussehen kleiner beginnender Lymphknötchen gewinnen; andere endlich erscheinen auf Querschnitten von einer kleinrundzelligen Infiltration umgeben. Im Allgemeinen ist das Drüsenepithel, sowohl das der Regio cardiaca, als das der Regio pylorica, mehr homogen als normal, kleiner, von Vacuolen durchsetzt; es nimmt nicht mehr gut die Farbe an. Man bemerkt noch weiter symmetrische und asymmetrische Karyokinesen (Behandlung nach Flemming), und zwar stammen sie besonders aus dem Epithel der Fundusdrüsen.

Die entzündlichen Veränderungen im Duodenum sind von derselben Art und Intensität, wie die für den Magen beschriebenen, aber hier herrschen die Hämorrhagien vor, welche mit Vorliebe die Submucosa und die Muskelhaut betreffen. Diese Hämorrhagien werden durch Heerde von verschiedenem Durchmesser gebildet. Neben diesen Alterationen bemerkt man in den Drüsen Cysten von verschiedener Gestalt und Grösse, deren Inhalt aus lymphoiden Zellen, länglichen hydropischen Zellen und einer in's Gelbliche fallenden Masse besteht. Die Wand dieser cystischen Erweiterungen ist mit glattem Epithel versehen, dessen Zellen ein glasiges Protoplasma und einen schlecht gefärbten Kern darbieten. In manchen Lymphknötchen findet man kleine umschriebene Hämorrhagien, in anderen dagegen beobachtet man kleine unregelmässige Aushöhlungen, mit geschwollenen und durchsichtigen kleinen Zellen gefüllt.

Die Mitosen, besonders in den Lieberkühn'schen Drüsen, sind zahlreich.

Alle bis jetzt beschriebenen Veränderungen im Duodenum nehmen in demselben Maasse ab, als man im Darme selbst von dem Duodenum zum Dickdarm herabsteigt. Dabei findet man congestive Hyperämie und Atrophie der Drüsen, von denen einige ein netzförmiges Aussehen darbieten, nachdem ihre Zellen theilweise verloren gegangen sind und so ihr Gerüst deutlicher erscheint. Man sieht zahlreiche Mitosen.

Im Pankreas wiederholen sich die Circulationsstörungen. Neben Hyperämie beobachtet man eine Atrophie der cylindrischen Zellen und eine leichte Vermehrung des Zwischenbindegewebes. Der hellere peripherische Abschnitt der Zellen zeigt sich grösser, als der körnige, welcher stellenweise kaum angedeutet ist.

In Uterus und Eierstöcken bemerkt man ausser starker Congestion Atrophie der Zellen, welche kleiner, blass und weniger gefärbt erscheinen.

Lymphknoten. Die Schnitte zeigen eine Füllung zahlreicher Gefässe. Diese Hyperämie erstreckt sich auf alle Theile der Drüsen. Die Lymphkörperchen sind weniger zahlreich, und zwar tritt dies besonders in der Marksubstanz hervor, so dass die Septa dicker erscheinen und das Reticulum zum Vorschein kommt.

Die Knochen zeigen nur eine mässige Stauungshyperämie.

Versuche an Hühnern.

Drei junge Hühner, die während einiger Tage im Laboratorium reichliche Fütterung nach Belieben bekommen hatten, wurden nach einander des Wassers beraubt und mit einer grossen Menge von trockenem Mais gefüttert. Die in 24 Stunden verbrauchte Quantität von Mais wurde berechnet, indem man den Rest wog.

An dem 1. Huhn, welches ein Anfangsgewicht von 665 g hatte, haben wir vom 25. September 1891 an unsere Untersuchungen angestellt. Das Thier starb den 4. des folgenden Monats, als es 440 g wog, nachdem es also 225 g, = 33,83 pCt. vom Anfangsgewicht eingebüsst hatte, und als zugleich die Körpertemperatur bis 40° C. gesunken war.

Die Untersuchungen am 2. Huhn von 550 g Körpergewicht wurden am 10. Juni 1892 begonnen; dies Thier starb am 18. desselben Monats, also nach ungefähr 8 Tagen. Das Gewicht fiel von Tag zu Tag und betrug am Ende des 8. Tages 358 g, so dass es in dieser Zeit im Ganzen 210 g, = 38,18 pCt. vom Anfangsgewicht, eingebüsst hat.

Das 3. Thier von 633 g Körpergewicht haben wir am 30. September

1892 des Wassers beraubt; es starb am 10. October, nachdem es 261 g, also 41,23 pCt. von seinem Anfangsgewicht verloren hatte. Die Körpertemperatur stieg bis 40,4° C.

Alle 3 Thiere frassen während der Beobachtungstage nicht viel weniger, als gewöhnlich, und zwar bis kurz vor dem Tode; ihre Körpertemperatur und ihr Gewicht fiel von Tag zu Tag, sie sahen seit den ersten Tagen leidend aus, waren unruhig und suchten die Käfigthür. Am 4.—5. Tage fingen sie an matt und traurig zu werden, ihr Anfangs rother Kamm begann vom 4. Tage an zu erblassen, wurde dann cyanotisch, worauf es schwierig war, aus dem Kamm einen Tropfen Blut zu entziehen, denn dieses floss spät heraus. In den letzten Lebenstagen konnten die Thiere nicht mehr gut stehen, sie kamen nur für einige Minuten auf die Füsse, wenn man sie mit den Händen erhob, endlich kurz vor dem Tode konnten sie auch mit dieser Hülfe nicht mehr stehen.

Nach vollkommener Erschöpfung und bedeutender Abmagerung, bei auffallender Trockenheit der Gewebe, schwerem Athmen und ausgesprochener Cyanose gingen die Thiere zu Grunde: das erste, wie gesagt, am 9., das andere am 8. und das dritte am 10. Tage nach der Wasserberaubung.

Die Blutuntersuchung, welche mit dem Globulimeter und Fleischl'schen Hämometer ausgeführt wurde, zeigte eine Vermehrung der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobins, weiterhin eine leichte, nicht constante Zunahme der weissen Blutzellen.

Wir haben in der nebenstehenden Tabelle die Resultate der täglichen Beobachtungen zur Anschauung gebracht, damit jederman dieselben übersehen kann.

Bei der Obduction aller drei Thiere haben wir Veränderungen in verschiedener Intensität beobachtet. Der Kamm, die Mundschleimhaut, die Haut boten eine dunkelrothe, fast schwarze Farbe dar. Das Fett war beinahe vollständig geschwunden, die Gewebe zeigten sich trocken, das ausschliesslich in den Venen und im rechten Herz enthaltene Blut war schwarz und dick. Es bestand Stauungshyperämie in allen Organen, besonders in der Leber, den Nieren und im ersten Theil des Verdauungstractus, einmal auch im Dickdarm. Der Kropf enthielt beständig, besonders bei dem ersten und dritten Versuchsthiere, Maiskörner; wenig grünliches, mit Steinchen vermischtes Material befand sich im Magen.

Histologische Untersuchung.

Gehirn (Färbung mit Pikrolithioncarmin, Alauncarmin und Weigert-Pall'scher Methode). Die Pia mater zeigt sich leicht

Tabelle II. (Hühner.)

Versuchsthier.	Vor der Wasserberaubung.							Nach der Wasserberaubung.						
	Datum.	Temperatur.	Körpergew. g	Nahrung Mais. g	Ergebnisse der Blutuntersuchung: rothe Blutkörperchen.	weisse Blutkörperchen.	Hämoglobin.	Temperatur.	Körpergew. g	Nahrung Mais. g	Ergebnisse der Blutuntersuchung: rothe Blutkörperchen.	weisse Blutkörperchen.	Hämoglobin.	
Huhn I	25. Sept. 1891	43°	665	120	3 131 000	12 400	55	—	—	—	—	—	—	
	26. -	—	—	—	—	—	—	42°	653	80	3 410 000	15 500	60	
	27. -	—	—	—	—	—	—	42,5	605	44	3 348 000	10 850	65	
	28. -	—	—	—	—	—	—	41	580	60	3 844 000	10 850	65	
	29. -	—	—	—	—	—	—	42	560	56	4 805 000	15 500	65	
	30. -	—	—	—	—	—	—	41	520	56	4 154 000	13 950	100	
	1. Oct.	—	—	—	—	—	—	40	500	46	4 030 000	17 050	90	
	2. -	—	—	—	—	—	—	40	475	78	4 619 000	13 950	115	
	3. -	—	—	—	—	—	—	40	455	72	3 596 000	4 650	100	
	4. -	—	—	—	—	—	—	—	440	—	—	—	—	Tod des Thieres.
Huhn II	10. Juni 1892	42,5	550	135	3 069 000	4 650	50	—	—	—	—	—	—	
	11. -	—	—	—	—	—	—	42	535	100	3 038 000	10 850	50	
	12. -	—	—	—	—	—	—	42	510	110	3 162 000	12 400	55	
	13. -	—	—	—	—	—	—	41,5	480	96	3 131 000	13 950	55	
	14. -	—	—	—	—	—	—	41,6	453	55	3 379 000	12 400	60	
	15. -	—	—	—	—	—	—	40,7	420	60	3 782 000	18 600	65	
	16. -	—	—	—	—	—	—	40,3	390	75	4 185 000	15 500	85	
	17. -	—	—	—	—	—	—	40	358	65	4 092 000	17 050	95	
	18. -	—	—	—	—	—	—	—	340	—	—	—	—	Tod des Thieres.
Huhn III	30. Sept. 1892	42,8	633	104	3 007 000	10 850	45	—	—	—	—	—	—	
	1. Oct.	—	—	—	—	—	—	42,5	610	94	3 100 000	9 300	55	
	2. -	—	—	—	—	—	—	41,7	586	76	3 224 000	6 750	60	
	3. -	—	—	—	—	—	—	42	540	80	3 131 000	10 850	55	
	4. -	—	—	—	—	—	—	41,5	522	48	3 193 000	12 400	55	
	5. -	—	—	—	—	—	—	41,8	488	55	3 379 000	15 500	65	
	6. -	—	—	—	—	—	—	41,3	475	60	3 844 000	18 600	65	
	7. -	—	—	—	—	—	—	40,8	446	86	4 030 000	17 050	85	
	8. -	—	—	—	—	—	—	40,2	422	58	3 999 000	17 050	90	
	9. -	—	—	—	—	—	—	40,4	390	75	4 185 000	13 950	90	
	10. -	—	—	—	—	—	—	—	372	—	—	—	—	Tod des Thieres.

verdickt und mit sog. Rundzellen hie und da infiltrirt. In der Gehirnsubstanz bemerkt man starke Hyperämie, welche die stark erweiterten und mit verdickten Wänden versehenen Capillaren hervortreten lässt. Die Nervenzellen sind trüb und verschmälert, was am besten in der Schicht der grossen Pyramidenzellen wahrzunehmen ist. Die markhaltigen Nervenfasern (Weigert-Pall'sche Färbung) sind gefärbt, aber nicht so gut, wie die eines gesunden Thieres. Den eben erwähnten Veränderungen begegnet man am Kleinhirn, wo nur die innerste Schicht sich scheinbar unverändert zeigt, an der mittleren dagegen erkennt man trübe Zellen, von denen einige atrophisch sind.

In der Medulla oblongata haben die Veränderungen ihren Sitz vorwiegend in der grauen Substanz. Die zelligen Bestandtheile nehmen die Farbe nicht mehr gut an, die Zahl der Ganglienzellen hat abgenommen, sie haben an Grösse eingebüsst, was deutlicher im Rückenmark zur Beobachtung kommt.

Das Rückenmark färbt sich im Allgemeinen schlecht. Die Pia mater (Halsgegend) ist verdickt, reich an Kernen und kleinen Rundzellen, die hie und da kleine Heerde bilden; man beobachtet einige kleine Hämorrhagien unter der Pia. Weiter erkennt man Vermehrung der Neuroglia- und Atrophie der Ganglienzellen, deren Zahl besonders in den vorderen Hörnern sehr vermindert ist. Manche Zellen haben ihre Ausläufer verloren und sich in unbestimmt begrenzte Massen umgewandelt, welche noch kernhaltig sein können; jedenfalls sind sie viel kleiner, als die ursprünglichen Ganglienzellen. Ein weiteres Stadium dieser Veränderung stellt der Zerfall der Zellen dar, von denen nur Spuren bleiben, indem an ihrer Stelle bald leere, bald mit Körnern gefüllte Vacuolen zur Beobachtung kommen. Die graue Substanz zeigt weisse, in's Gelbe fallende, körnige, aus Erweichung entstandene Heerde, welche ihren Sitz vorwiegend in der Nähe des Centralkanals haben. Im Centralkanal findet man eine körnige, stellenweise reticulär aussehende Substanz, welche einem eiweissartigen Exsudat ähnelt. Die cylindrischen Zellen, welche das Lumen des Centralkanals auskleiden, sind wie gequollen. Im Brust-, Lenden- und Sacraltheile wird die Hyperämie, sowohl in der weissen, als

in der grauen Substanz, stärker. Im Lendentheile haben mehrere kleine Hämorrhagien stattgefunden, welche vorwiegend im vorderen rechten Horne ihren Sitz haben. Die Gefässe der grauen Substanz sind erweitert und der Art mit Blutkörperchen gefüllt, dass die kleinsten Gefässverästelungen besser zum Vorschein kommen. Die Capillaren zeigen in ihrem Innern die Blutkörperchen rosenkranzartig angeordnet, einige lassen in ihrer Umgebung zerstreute Blutkörperchen sehen.

Die Nervenzellen färben sich nicht mehr gut, sie sind verschmälert, atrophisch, einige haben ihre Fortsätze verloren und erscheinen fast rund, klein, körnig, was am deutlichsten in den vorderen Hörnern zu sehen ist. Das Aussehen der grauen Substanz weicht von dem normalen ab; an manchen Stellen, wo die Ganglienzellen zu Grunde gegangen sind, zeigt sie bei Anwendung schwacher Vergrösserung kleine Höhlen und Verschmälerung beider Vorderhörner; letzteres ist deutlicher im Lendentheile bei Vergleichung mit Querschnitten vom Rückenmarke eines gesunden Huhnes von gleichem Alter wahrzunehmen. Die Wucherung der Neuroglia, die Verdickung der Pia mater, die Hämorrhagien unter der Dura und der Arachnoides fehlen im Lendentheile nicht. Der Centralkanal bietet das nämliche, oben geschilderte histologische Bild. Im Lendentheile haben wir an vielen Schnitten eine gleichmässige Erweiterung des Kanals mit partiellem Verlust des Endothels und blutigem Inhalt beobachtet. In der weissen Substanz sieht man ausser der starken Congestion Wucherung der Neuroglia und Verschmälerung der Nervenfasern, welche sich nicht mehr gut nach der Weigert-Pall'schen Methode färben lassen (Taf. V. Fig. 1—4).

N. ischiadicus (Taf. V. Fig. 5—7). Da wir die peripherischen Nerven so frisch als möglich studiren wollten, so haben wir das Thier bald nach dem Tode obducirt und die Methode von Ranvier-M. Schultze angewandt. Im Querschnitt beobachteten wir eine Atrophie der markhaltigen Nervenfasern, eine Umgestaltung und zwar eine Fragmentation des Myelins, welches stellenweise körnig aussah. Die Zahl der Myelinkörner war mehr oder weniger gross, dieselben boten dem entsprechend eine verschiedene Grösse dar. An Zupfpräparaten, welche absichtlich hergestellt wurden, um die einzelnen Fasern in ihrer Länge zu

durchmustern, kommt die verschieden schwarze Färbung der Nervenfasern im Vergleich mit der der normalen alsbald zum Vorschein. Die normalen Fasern tingiren sich in der That gleichmässig schwarz, diejenigen der verdursteten Thiere nehmen dagegen eine schwache, blasse, nicht homogene Färbung an, so dass die Markscheide an manchen Nervenfasern unregelmässige Anhäufungen und quer hindurchgehende, mehr oder weniger genäherte Brüche darbietet. Einzelne Körner sind an manchen Stellen nicht tiefschwarz (Osmiumsäure), sondern gräulich gefärbt. Diese sind bald vereinzelt, bald gruppenweise angeordnet; zwischen ihnen liegen helle Querzüge oder Räume. An einzelnen Nervenfasern beobachtet man die Bildung eines die oben geschilderten Körner enthaltenden weitmaschigen Netzes.

Der Axencylinder dieser Fasern ist verändert: er bietet nehmlich partielle Anschwellung und hie und da bedeutende Verunstaltung dar. Manche Nervenfasern sind ganz atrophisch; diese Atrophie zeigt sich besser an Schnitten, die aus Stücken stammen, welche in Müller'scher Flüssigkeit fixirt, dann in allmählich verstärktem Alkohol gehärtet und nach der Weigert-Pall'schen Methode gefärbt waren. An diesen Schnitten bemerkt man Hyperämie, Bindegewebsverdickung und eine in verschiedenem Grade intensive Atrophie der Nervenfasern, deren Markscheide sich gar nicht mehr oder nur schwach und stellenweise färbt, so dass viele Fasern eine mehr oder weniger grosse Zahl von rosenkranzartig angeordneten dunklen Körnern in ihrem Innern zeigen (Ocul. 3, Obj. homog, Immers. $\frac{1}{18}$ Zeiss). Viele Fasern erscheinen weit von einander gelagert; der so entstandene Zwischenraum wird von einer körnigen Substanz eingenommen, die, wie bei starker Vergrösserung ersichtlich, von entfärbten, sehr atrophischen Nervenfasern herrührt, welche stellenweise den gleichfalls veränderten Axencylinder darstellen.

Dieselben Resultate haben wir bei der Untersuchung des N. vagus und des N. glossopharyngeus erhalten, welche absichtlich in Bezug auf die locale Empfindung des Durstes untersucht wurden.

Im Herzen bemerkt man starke Congestion, welche die kleinsten Capillaren zierlich hervortreten lässt. An manchen Stellen

haben kleine Hämorrhagien stattgefunden und die Muskelfasern, welche an diese hämorrhagischen Heerde grenzen, haben ihre normale Streifung theilweise eingebüsst. Zwischen den Fasern sieht man hie und da wenige Rundzellen, welche sich um die Venen zahlreicher finden. Die Arterien zeigen eine die ganze Gefässwand einnehmende Entzündung, die in der Intima am stärksten ausgeprägt ist.

An den Muskeln des Relationslebens haben wir dieselben Veränderungen wahrgenommen, aber hier sind die Hämorrhagien seltener und kleiner im Vergleich mit den im Herzen beobachteten. Das innere Perimysium ist mit Rundzellen infiltrirt, welche kleine Heerde bilden.

Aorta und rechte Carotis. Die Adventitia zeigt starke Hyperämie und kleine umschriebene Hämorrhagien; sie ist zugleich Sitz einer kleinrundzelligen Infiltration, welche, obgleich in geringerem Grade, über die Tunica media hinausgreift. Die Intima zeigt sich fast unverändert.

Kamm. Mikroskopisch erkennt man eine bedeutende Erweiterung der Gefässe, welche mit Blutkörperchen ganz gefüllt sind, so dass das Gewebe ein cavernöses Aussehen erhält. Das Bindegewebe ist reich an kleinen Rundzellen. Das Endothel zeigt sich trübe.

In den Lungen findet man allgemeine Congestion. Zwischen den Lungenläppchen, im interlobularen Bindegewebe und in den meisten Alveolen beobachtet man Blutkörperchen, so dass in den Schnitten der Inhalt der Alveolen aus einem, aus unmittelbar neben einander liegenden Blutkörperchen gebildeten Netze besteht; nur selten begegnet man einem leeren oder fast leeren Alveolus. Die Bronchien sind in Entzündung. In dem faserigen Bindegewebe, welches den ganzen Bronchus und die mit diesem verlaufenden Gefässe und Nerven umhüllt, befinden sich kleine zerstreute Rundzellen. Das interlobulare Bindegewebe und die Wände der Bronchien enthalten viel schwarzes Pigment.

Die Milz ist atrophisch. Die bindegewebige Hülle (die Kapsel) zeigt sich verdickt und an manchen Stellen ist sie Sitz einer kleinrundzelligen Infiltration. In der zunächst unter der Kapsel gelegenen Pulpa bemerkt man zahlreiche, meistens

kleine, umschriebene Hämorrhagien, von denen einige grössere Heerde bilden. Dieselben Hämorrhagien, obgleich weniger zahlreich und kleine Heerde bildend, findet man in der Nähe der Balken um die Malpighi'schen Körperchen, vorwiegend zur Seite der Arterien, welche entzündliche Veränderungen ihrer Häute darbieten. Die Pulpa ist gering. Die Leukocyten bilden kleinere, nicht mehr dichte, kuglige Ballen, so dass die Malpighi'schen Körperchen verdünnt aussehen; es scheint sogar, dass sie an manchen Stellen verschwunden seien, da man eine grössere Zahl von kleinen Arterien im Vergleich mit Schnitten aus einer normalen Hühnermilz bemerkt. Die kleinen Arterien zeigen deutlich entzündliche Veränderungen, welche nicht nur die Intima, sondern auch, obgleich in geringem Grade, die übrigen Arterienhäute betreffen. In manchen Arterien ist das Lumen fast ganz durch ein Gerinnsel obturirt. Viele Pulpazellen befinden sich in indirecter Theilung.

Niere (Taf. VI. Fig. 4—6). Bei Untersuchung des frischen Organs bemerkten wir: fettig-körnige Metamorphose des Harnkanälchenepithels, welche in den gewundenen Kanälchen stärker ausgeprägt war; partielle Zerstörung des Epithels, die sich vorwiegend in den Sammelröhrchen zeigte; allgemeine starke Hyperämie und Blutungen in manchen Bowman'schen Kapseln und in den Röhrchen. Nachdem Nierenstücke in grossen Mengen von Müller'scher Flüssigkeit fixirt und nachfolgend in steigender Alkoholverstärkung gehärtet waren, machten wir aus denselben Schnitte. Wir haben ausser der oben erwähnten Hyperämie, welche die Capillaren am deutlichsten hervortreten lässt, eine kleinzellige Infiltration um die Gefässe, die Bowman'schen Kapseln und im lockeren interstitiellen Bindegewebe beobachtet. Man findet weiter Blut im Kapselraum und in den Tubulis, von denen einige Blut-, andere Hyalin-, wieder andere, die grösseren, Epithelcylinder in ihrem Lumen enthalten. Manche Tubuli zeigen, indem ihr degenerirtes, von der Wand losgelöstes Epithel im Centrum gesammelt ist, Blutkörperchen zwischen dem so entstandenen Epithelcylinder und der Wand. Im Allgemeinen ist das Epithel durch das Blut comprimirt, es erscheint deswegen blass, körniger, die Zellencontouren sind verschwommen, und die Zellenfärbung will nicht recht gelingen. Der Kapsel-

raum enthält häufig abgestossenes Epithel, welches bald noch wohl erhalten, bald nekrotisch oder blasig degenerirt erscheint. Damit hängt die Erscheinung zusammen, dass durch Desquamation des degenerirten Epithels die Capillarschlingen zum Theil von ihrem Epithel entblösst sind; andere Glomeruli dagegen lassen eine in abnormer Mächtigkeit entwickelte Epithelbekleidung auf den Gefässschlingen sehen. Die Zellen der Tubuli zeigen indirecte Theilung (Taf. VI, Fig. 6).

Wichtiger ist die Stauungshyperämie in der Leber, welche vermöge ihrer Circulationsverhältnisse dazu ganz besonders disponirt ist. Die Hyperämie betrifft hauptsächlich die Centralvene und die in sie mündenden Capillaren. Die Leberzellenbalken zeigen eine Verschmälerung, welche dem ausgeübten Blutdrucke zuzuschreiben ist. Die Leberzellen sind im Allgemeinen kleiner, weit von einander gelegen, ihr noch vorhandener Nucleus nimmt aber nicht mehr gut die Carminfarbe an. Um die grossen Venen bemerkt man eine in's Gelbe fallende Schicht, die aus den anliegenden, von der Vene selbst ausgedrückten Leberzellen gebildet wird. Die Glisson'sche Kapsel ist mit kleinen Rundzellen hie und da infiltrirt. Diese kleinzelligen Elemente befinden sich zahlreicher in der Nähe derjenigen Stellen, wo kleine Hämorrhagien unter der bindegewebigen Kapsel stattgefunden haben. Das interlobulare Gewebe scheint hie und da vermehrt. Die Gallencapillaren bieten keine wahrnehmbare Veränderung. Spärliche Leberzellen zeigen Mitosen (Taf. VI, Fig. 7).

In der Zunge bemerkt man eine starke Stauungshyperämie. Die oberflächlichsten Muskelbündel erscheinen blass. Die diese Bündel in verschiedener Anzahl bildenden Fasern haben ihre dunklen und hellen Querbänder theilweise eingebüsst, sie erscheinen getrübt und wie getrocknet. In dem knorpeligen Theile der Zunge sind die Zellen stark verändert, sie füllen die Höhlen der Grundsubstanz unvollkommen aus. Diese atrophischen Knorpelzellen lassen zackige Contouren erkennen und gleichen den stechapfelförmigen Blutkörperchen nach Einwirkung einer intensiven Leydener Flasche. Diese zackige Veränderung ist aber nicht in der ganzen Grenzlinie der Zellen wahrzunehmen, sondern die Zacken sind bald nur auf eine Seite beschränkt, bald nehmen sie die ganze Peripherie ein; in beiden Fällen

zeigen sie sich ungleichmässig vertheilt und verschieden hervorragend. Der Zellkern ist kleiner, nicht gut gefärbt (Saffranin, Gentianaviolett u. s. w.). Manche kleine Knorpelzellen sind sehr blass, ihre Kerne nehmen nicht mehr gut die Farben an. In den Zellen, wo die Atrophie stärker ausgeprägt ist, sieht man an einer Stelle der Knorpelkapsel Reste des manchmal mit Kernen versehenen Zellprotoplasmas haften bleiben. Viele Kapseln zeigen sich verkleinert und leer, andere dagegen enthalten Zellen mit durchsichtigem Protoplasma und kaum wahrnehmbarem Kerne, der sich aus einer leichten Schattirung erkennen lässt; wieder andere bieten an der Peripherie einen aus stark gefärbten Körnern gebildeten Ring (Methylviolett B) und sind auch mit den oben geschilderten Zacken versehen. Manche Knorpelkapseln, welche ein leeres oder fast ganz leeres Lumen zeigen, enthalten in ihrem Innern eine Anzahl von verschieden grossen Körnern, welche der Peripherie entlang aufgereiht erscheinen (Taf. VI, Fig. 3).

Kropf. Die Stauungshyperämie tritt hier charakteristisch hervor. Die Röthung ist fleckig, mit kleinen oberflächlichen Blutungen in der Schleimhaut verbunden, deren zottenartige Vorsprünge zwischen den Magengrübchen durch diese Blutanhäufung vergrössert erscheinen und mehr über die Oberfläche hervorragen. Die Schleimhautoberfläche, wo dieselbe noch mit Epithel versehen ist, zeigt eine glasige dünne Schicht von Exsudat, welche durch Blutbeimischung etwas röthlich aussieht; sie enthält Kerne und Rundzellen. Einige Drüsen haben einen blasenförmig erweiterten Grund, sie enthalten eine feinkörnige Substanz, welche hie und da abgestossene veränderte Drüsenzellen einschliesst. Andere Drüsenzellen, welche sich noch an ihrem rechten Platze befinden, zeigen sich abgeplattet und atrophisch. Man bemerkt weiter eine geringe kleinrundzellige Infiltration, welche in der Mucosa und zwischen den Fasern der Muskelhaut, vorwiegend um die Venen herum, ihren Sitz hat. Die Muskelhaut ist blass, trübe, die Faserkerne färben sich schlecht. Das blasenförmige Aussehen der Kropfdrüsen erinnert an das Anfangsstadium der cystischen Erweiterung.

Darm. Was über die Circulationsstörungen am Magen gesagt wurde, gilt in gleicher Weise auch für den Darm. Hier

ist aber noch zu bemerken, dass die Stauungshyperämie geringer ist und dass Blutungen in den Solitärknötchen stattgehabt haben. Das Drüsenepithel ist kleiner, als normal; das zwischen den Drüsen, unter denselben und zwischen den Fasern der Muskelhaut vorhandene Gewebe ist Sitz einer kleinrundzelligen Infiltration. Die Zellen, sowohl des Kropfes, wie des Darmes zeigen Mitosen.

Die Hoden sind hyperämisch. Die Tubuluszellen sind verkleinert, atrophisch, und färben sich mit Carmin schlecht; die Tubuli selbst sind im Ganzen enger. Die Samenfäden fehlen vollständig, auch fehlt jede Spur von indirecter Theilung der Spermatogonien (Stammzellen). Die verdickte bindegewebige Hülle (die Tunica albuginea s. fibrosa) ist Sitz einer kleinzelligen Infiltration, welche weiter längs der Septula testis hinein vordringt und auf diese Weise die pyramidalen Läppchen umhüllt.

Die Lymphdrüsen zeigen Atrophie der Marksubstanz und Verdickung der Trabekel. Die Blutgefässe sind erweitert und mit Blut gefüllt. Die faserige Kapsel erscheint verdickt.

Knochen. Keine Veränderung bietet die Haut und die eigentliche Knochensubstanz, nur das Knochenmark zeigt bei makroskopischer Betrachtung eine dunkelrothe Farbe.

Schlüsse.

Die Ergebnisse unserer Versuche beweisen den grossen Werth des Wassers für das Leben. Die Thiere, welche des Wassers beraubt wurden, gingen nach wenigen Tagen zu Grunde. Bei unserem Hunde trat der Tod ungefähr am 11. Tage nach der Wasserentziehung ein, nachdem er 24,25 pCt. seines Körpergewichts verloren hatte. In den letzten Lebenstagen hatte er die Hungerempfindung vollständig verloren, indem er keine dargebotene feste Nahrung anrührte; die Hündin dagegen (Luciani und Bufalini), welche nur der festen Nahrung beraubt wurde und eine tägliche Wasserdosis von 150 ccm bekam, lebte 43 Tage.

Die Resultate stimmen mit den im December 1886 von Lebard veröffentlichten überein. Allgemeine Kraftlosigkeit, höchste Mattigkeit, Kreislaufs- und Athmungsstörungen, qualitative und quantitative Veränderungen des Harns, die numerische

Veränderung des Blutes u. s. w. folgen schnell auf einander. Unsere Hühner starben zwischen dem 8. und 10. Tage nach der Wasserentziehung, sie frassen aber beständig, wie es der Inhalt des Kropfes bewies, bis zum letzten Lebenstage; sie verloren in so kurzer Zeit 33,83—41,23 pCt. ihres Anfangsgewichtes. Dieser Gewichtverlust erscheint noch bedeutender, wenn man in Betracht zieht, dass unsere Thiere täglich Maiskörner gefressen haben, wie man aus der Tab. II ersieht. Dies beweist noch mehr den höchsten Einfluss, welchen das Wasser auf die allgemeine Ernährung ausübt, und wie die Abzehrung der Gewebe den täglichen Mangel an Wasser bis zu einem mit dem Thierleben zulässigen Grade ersetzt.

Bei den Hühnern, welche bis zum Tode frassen und nicht, wie der Hund, in vollständiger Inanition zu Grunde gingen, ergab die histologische Untersuchung wichtige Resultate. Die in verschiedener Intensität, je nach dem Organe ausgeprägten Veränderungen können nicht leicht und genau kurz zusammengefasst werden, deshalb verweisen wir auf das oben Gesagte.

An den Leichen von Hühnern, an welchen mit blossem Auge Abmagerung, Austrocknung der verschiedenen Organe, Stauungshyperämie deutlich war, bemerkten wir bei der histologischen Untersuchung kleinzellige Infiltration des Bindegewebes, Hämorrhagien in der Zunge, in den Muskeln des Relationslebens, im Herzen, in den Lungen, der Milz, Leber, im Kropfe, in den Nieren, im Nervensystem u. s. w.

Die Zellen waren atrophisch und theilweise verschwunden: dies trat besonders deutlich in der Milz, im Zungenknorpel und im Nervensystem hervor. In diesem letzten fanden wir Atrophie der anatomischen Elemente, besonders der Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes, eine Andeutung degenerativer Reaction der Markfasern, Proliferation in der Neuroglia, Hyperplasie der Pia mater, Hämorrhagien unter der Arachnoides und Dura, Ependymitis und Hämorrhagie im Centralkanale; in den peripherischen Nerven fanden sich deutliche Veränderungen mit Atrophie und Neuritis parenchymatosa. Im Nervensystem war die Abnahme und das vollständige Verschwinden einzelner Markfasern auffällig. Diese letztere Veränderung muss gewiss einen schlechten Einfluss auf den Zustand der anderen Organe

ausüben und schnell den Tod der Versuchsthiere herbeiführen. Solche Erscheinungen zeigen sich neben Bindegewebshyperplasie und Zellenneubildung durch Karyokinese.

Diese allgemeine Atrophie und das Verschwinden der Zellen erklärt den bedeutenden und schnellen Verlust des Anfangsgewichtes des Thierkörpers und bestätigt unserer Meinung nach den Schiff'schen Schluss, der die Durstempfindung zu den Gemeingefühlen rechnet, indem er jede Beziehung zu besonderen Nerven leugnet.

Man empfindet den Durst im Pharynx, im Munde, besonders im hinteren Theile der Zunge, weil diese Regionen einer stärkeren Luftwirkung ausgesetzt sind und so schneller Trockenheit in denselben sich einstellt; deshalb brauchen sie mehr Wasser, als andere Theile des Körpers. Diese Meinung wird durch den beträchtlicheren Grad der Zungenveränderungen bekräftigt, welche ihre Höhe in dem knorpeligen Theile erreichen. Ausserdem bietet die Nervenuntersuchung dieser Region die nämlichen Veränderungen, und zwar in derselben Intensität, dar, welche in anderen Nerven beobachtet worden sind. Uebrigens ist es bekannt, dass die Durchschneidung des N. glosso-pharyngeus, des N. vagus und des N. lingualis die Durstempfindung nicht aufhebt.

Diese Versuche beweisen, dass der Durst nicht eine auf das eine oder andere Organ beschränkte, sondern eine allgemeine Empfindung darstellt, welche dann auftritt, wenn das Wasser der anatomischen Elemente bis auf einen Minimalgehalt, der aber das Leben erlaubt, reducirt wird. Die gestörte Thätigkeit der einzelnen Zellen veranlasst die Störung der Function der verschiedenen Organe, des ganzen Organismus und endlich den Tod.

Als eine weitere Ursache des Todes muss die Zurückhaltung der Zersetzungsstoffe, wovon der Organismus durch verschiedene Se- und Excrete sich befreit, in Betracht gezogen werden. In der That wird dies durch die Versuche Nothwang's bestätigt, der bewies, dass die verdursteten Thiere mehr Auswurfsstoffe, als die gesunden, enthalten, was von Pernice und Alessi schon früher gefunden worden war.

Es versteht sich, dass die Eindickung des Blutes, die Austrocknung der Haut, der Schleimhäute u. s. w. und die geringe Harnausscheidung eine Zurückhaltung und Anhäufung von Zersetzungs-

produkten herbeiführen müssen, weil diese nicht mehr genügend abgeführt werden können; somit wirken sie schädigend auf die Ernährung und die Leistung der zelligen Elemente. Die Organveränderungen können hierbei zum Theil mit Recht als Folge dieser Anhäufung von Zersetzungsprodukten aufgefasst werden.

Die oben geschilderte Glomerulonephritis haemorrhagica ist toxischer Natur, die Veränderungen des Kropfes dagegen glauben wir theilweise der mechanischen Wirkung der Maiskörner zuschreiben zu müssen. In der That werden die Maiskörner nicht genügend durch den Kropfsaft verändert, weil vielleicht den Zellen die Fähigkeit abgeht, einen normalen Saft zu bereiten, oder weil der auf der Schleimhautoberfläche sitzende Schleim den Uebertritt des Saftes von den Drüsen in den Magen hindert, oder auch weil geringe oder gar keine Absonderung desselben statthat. Die Erweiterung und Verlängerung der Drüsen möchten wir als Folge einer leichten Secretstauung in Folge der Verengerung der Drüsenausführungsgänge ansehen.

Die Folgen der Wasserentziehung bei den Thieren sind also Kreislaufsstörungen, Gewebsatrophie, mehr oder weniger ausgeprägte entzündliche Organveränderungen, und dies Alles ist die Ursache des Todes.

Literatur.

F. Tiedemann, Physiologie des Menschen. Bd. III. 1836.

Th. Scheffer, De animalium, aqua iis adempta, nutritione. Dissert. inaug. Marburg 1852.

M. Schiff, Leçons sur la Physiologie de la digestion. 1867.

Lussana, Manuale di Fisiologia. 1868.

Meyer Jacques, Ueber den Einfluss vermehrter Wasserzufuhr auf den Stoffumsatz im Thierkörper. Centralbl. f. die med. Wissensch. 1880.

Wundt, Fisiologia umana. 1881.

Maass, Ueber den Einfluss rapider Wasserentziehung auf den Organismus u. s. w. Chirurgen-Congress, I. Jahresbericht für 1881.

L. Luciani e G. Bufalini, Sul decorso dell' inanizione. Archivio di Bizzozero. 1882.

G. Gaglio, Influenza dell' inanizione sulla struttura del fegato e dello stomaco. Archivio di Bizzozero. 1884.

v. Voit, Mittheilungen aus der Pfeuffer'schen Klinik. Epidemische Cholera von Prof. Buhl. Zeitschr. f. rationelle Med. N. F. Bd. VI. 1885.

P. J. Kappes, Ueber Wasserentziehung. Inaug.-Diss. Jahresbericht 1888.

Groll, Untersuchung über den Hämoglobingehalt des Blutes bei vollständiger Inanition. Diss. Königsberg. Jahresbericht 1888.
A. Gürber, Die Gesammtzahl der Blutkörperchen und ihre Variation, Zahlenwerthe zum Oecus des Frosches. Arch. f. Anat. u. Physiol. Leipzig 1889.
Longet, Physiologie.
Ziegler, Lehrbuch der allg. pathol. Anat. 1890.
B. Morpurgo, Della neoproduzione di elementi cellulari nei tessuti di animali nutriti dopo un lungo digiuno. Archivio di Bizzozero. 1890.
Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1891.
Birch-Hirschfeld, Allg. Pathol. 1892.
Luciani, Fisiologia del digiuno. Arch. ital. di Biologia.
Pfeffers Pflanzenphysiologie. Bd. II. S. 450.
Falk und Scheffer, Der Stoffwechsel im Körper durstender, durststillender und verdunstender Vögel. Arch. f. physiol. Heilkunde. 13. Jahrgang.
C. Lehmann, F. Müller, I. Munk, H. Senator, N. Zuntz, Untersuchungen an zwei hungernden Menschen. Dieses Archiv, Supplementheft zum 131. Bd.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

Fig. 1. Querschnitt durch den Brusttheil des Rückenmarkes. Graue Substanz. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Man sieht in den vorderen Hörnern Vacuolen a in Folge von Verschwinden der Ganglienzellen. Im Centralkanal findet man eine feinkörnige Substanz b. c stark gefüllte Blutgefässe. d Erweichungsheerde. Vergrösserung Obj. aa, Oc. 2 Zeiss.

Fig. 2. Querschnitt aus dem Lendentheil des Rückenmarkes. Graue Substanz. Das vordere Horn a ist mehr atrophisch, als das hintere. Vergrösserung Obj. aa, Oc. 2 Zeiss.

Fig. 3. Querschnitt aus dem vorderen Horne des Rückenmarkes (Brusttheil). a, a Vacuolen in Folge des Verschwindens der Ganglienzellen. b grosse Ganglienzelle in beginnender Atrophie und von einem ungefärbten Hofe umgeben. b' atrophische Ganglienzellen. c thrombosirtes Gefäss. d gewucherte Neuroglia. e, e degenerirte Nervenfasern. Färbung nach der Methode von Pall. 355mal vergrössert.

Fig. 4. Ein Theil des vorderen Hornes des Lendenrückenmarkes. a, a Vacuolen. b atrophische Ganglienzellen. c gewucherte Neuroglia. Färbung nach der Methode von Pall. 355mal vergrössert.

Fig. 5. Querschnitt des N. ischiadicus. Ausser Hyperämie bemerkt man eine Verdickung des interstitiellen Bindegewebes und Atrophie der Nervenfasern. Die Markscheide färbt sich schwach oder gar nicht. Färbung nach der Methode von Pall. 810mal vergrössert.

Fig. 6. Nervenfasern aus einem Zupfpräparate des N. ischiadicus. Das Myelin ist fast verschwunden und die Nervenfasern sind kleiner. Färbung nach der Methode von Pall. 355mal vergrössert.

Fig. 7. Die Figur entstammt dem in Fig. 6 in schwacher Vergrösserung gezeichneten Präparat. In A tritt die graue Farbe des Myelins stellenweise hervor, in B ist das Myelin bedeutend geschwunden und der Axencylinder zeigt ein kolbig angeschwollenes Ende. 810mal vergrössert.

Tafel VI.

Fig. 1. Grund cystisch erweiterter Pepsindrüsen. a, a körniger Inhalt. a' körniger Inhalt, der desquamirte Zellen einschliesst. b kleinrundzellige Infiltration. 355mal vergrössert.

Fig. 2. Schleimdrüsen der Zunge. a blasenartige Epithelien. b reichlicher Inhalt. c kleinzellige Infiltration im interstitiellen Bindegewebe. 355mal vergrössert.

Fig. 3. Atrophische Zellen des knorpligen Theils der Zunge. 810mal vergrössert. Erklärung im Text.

Fig. 4. Niere. a Glomerulitis. a' Capsulitis. b, b, b, b Harnkanälchen mit verfettetem Epithel. b' abgestossenes Epithel. b'' körnige Cylinder. c schwache kleinrundzellige Infiltration im intertubularen Bindegewebe. Vergrösserung 540.

Fig. 5. Ein Theil eines geraden Harnkanälchens. Die Epithelzellen zeigen sich fettig degenerirt. Fixation nach Flemming. Färbung mit Saffranin. 540mal vergrössert.

Fig. 6. Ein Theil eines Harnkanälchens. Zellen in indirecter Theilung. Fixation nach Flemming. Färbung mit Saffranin. Zeiss, homog. Immersion $\frac{1}{18}$, Oc. 2.

Fig. 7. Portales Bindegewebe. a prall gefüllte Vena interlobularis. b schwache kleinrundzellige Infiltration um die Gallengänge.

XI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber das Auftreten kernhaltiger rother Blutkörperchen im circulirenden Blute.

[Aus dem Institut für allgemeine Pathologie an der Universität in Turin. (Prof. Bizzozero.)]

Von Dr. Costanzo Zenoni.

Schon seit einiger Zeit ist beobachtet worden, dass nach einer starken Blutentziehung oder nach wiederholten Blutverlusten kernhaltige rothe Blutkörperchen im Blute erscheinen (Ehrlich, Lyon, Bizzozero[2,3], Neumann[10], Rieder[11] und Andere). Im Allgemeinen jedoch scheint es, dass solches nur nach einer sehr reichlichen oder vielmehr nach wiederholten Blutentziehungen stattfindet, und erst nachdem einige Tage verflossen sind*). Ich nahm mir nun vor, festzustellen, ob es in jedem Falle dieser Bedingungen bedarf, oder ob nicht etwa die kernhaltigen rothen Blutkörperchen schon in Folge der Verminderung, welche die Blutmasse durch den Aderlass erfahren hat, also noch ehe von einer hämatopoetischen Reaction die Rede sein kann, im Blutstrom erscheinen.

Nachdem ich meine Wahl unter ausgewachsenen Hunden, Meerschweinchen und Kaninchen getroffen und festgestellt hatte, dass in deren Blut keine kernhaltigen rothen Blutkörperchen circulirten, extrahirte ich aus der Carotis eines jeden dieser Thiere mit einem einzigen Aderlass eine $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{3}$, selten die Hälfte der Gesammtmenge ausmachende Quantität von Blut. Mit dem Blute, das ich sogleich und verschiedene Stunden nach der Operation dem Ohr entnahm, fertigte ich mehrere Trockenpräparate an, die ich nach der Nikiforoff'schen Methode fixirte und mit Hämatoxylin (2'—3') und darauf, nach vorherigem schnellem Auswaschen in Wasser, mit Glycerin-Eosin (3'—4') färbte. Nach Wiederauswaschen und Trocknen an der Luft wurden sie in Canadabalsam eingebettet. Um jedes einzelne Präparat genau

*) Rieder[10] hat beim Studium der nach Blutverlusten auftretenden Leukocytose bei 3 Hunden das Auftreten kernhaltiger rother Blutkörperchen im Blute 1—3 Tage nach der Blutentziehung beobachtet; aber bei seinen Experimenten hat er sehr grosse Mengen Blut extrahirt ($\frac{2}{3}$—$\frac{1}{2}$ der gesammten Blutmasse).

untersuchen zu können, bediente ich mich des Calliano'schen Regulirungstischchens.

Nun wohl, bei allen meinen Experimenten (die ich an 5 Meerschweinchen, 4 Hunden und 2 Kaninchen vorgenommen habe) fand ich, dass das Blut der zur Ader gelassenen Thiere schon wenige Stunden nach dem Aderlass kernhaltige rothe Blutkörperchen enthielt. Die Minimalzeit, nach welcher ich das Erscheinen derselben beobachtete, betrug 18 Stunden bei einem Hunde von 6,500 kg Gewicht, welchem 137 ccm Blut entzogen worden waren. Das Auftreten der kernhaltigen rothen Blutkörperchen war bis zu einem gewissen Grade von Leukocytose begleitet; alle waren gut erhalten und hatten die gewöhnliche Grösse (Normoblasten); nie habe ich jene unregelmässig gestalteten, anormal (bis zu 18 μ) grossen und blassen rothen Blutkörperchen beobachtet, die als neugebildete (Gigantoblasten) angesprochen werden.

Tabelle I.

Versuchsthiere.		Menge des auf einmal extrahirten Blutes.	Bis zum Auftreten der kernhaltigen rothen Blutk. verlaufene Zeit.
Meerschweinchen	500 g	6 ccm	2 Tage
-	670 -	13 -	1 Tag
-	460 -	12 -	20 Stunden
-	360 -	6 -	1 Tag
Kaninchen	1,790 kg	40 -	2 Tage
-	1,700 -	30 -	2 -
Hund	6,500 -	137 -	18 Stunden.

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, dass schon nach leichten Aderlässen und kurze Zeit nach Ausführung derselben kernhaltige rothe Blutkörperchen im Blutstrom erscheinen können*). Die Thatsache, dass es nur eines leichten Blutverlustes bedurfte, sowie die Thatsache, dass schon kurze Zeit darauf kernhaltige rothe Blutkörperchen erschienen, lassen die Möglichkeit ausschliessen, dass der durch die Blutentziehung verursachte Reiz anregend auf die Blutbildungsheerde gewirkt habe. Es erscheint dagegen die Annahme gerechtfertigt, dass die durch den Aderlass

*) A priori lässt sich begreifen, dass in Fällen, in denen das Blut langsam und in ungenügender Menge abgeht, nicht sofort kernhaltige rothe Blutkörperchen im Blutstrom erscheinen werden, eben weil die hydraulische Störung nur in langsamer Weise, nicht plötzlich erfolgt. Es lässt sich deshalb auch begreifen, wie schwer es ist, positive Resultate aus den Untersuchungen am Menschen zu erhalten, bei dem selten Fälle von Blutverlusten vorkommen, welche dieselben Bedingungen aufweisen, die experimentell bei Thieren erzeugt werden. Ich habe Experimente mit dem Junod'schen Schröpfstiefel gemacht, der wie ein Aderlass ohne Blutverlust wirkt (Forlanini), erhielt jedoch negative Resultate.

herbeigeführte Verminderung der Blutmasse für sich allein zum Erscheinen der kernhaltigen rothen Blutkörperchen Anlass gegeben habe. Man könnte nun der Vermuthung Raum geben, dass in der nach dem Aderlass verflossenen Zeit die Bildung kernhaltiger rother Blutkörperchen im Knochenmark eine Steigerung erfahren habe und dass es sich somit nicht um einen mechanischen Vorgang handeln könne. Es muss jedoch daran erinnert werden, dass, wenn eine verhältnissmässig grosse Menge Blut entzogen wird, die Blutmasse erst in 3—4 Tagen sich wieder ersetzt, in welcher Zeit viele Elemente beständig in den Blutstrom übergeführt werden können. Ausserdem erhält die Anschauung, dass es sich um einen hydraulischen Einfluss handelt, dadurch eine Stütze, dass ich bei Hunden, denen ich wiederholt Blut entzog und darauf defibrinirtes Blut zuführte, kernhaltige rothe Blutkörperchen constant schon während der Operation oder 3—4 Stunden nach derselben auftreten sah.

Tabelle II.

Versuchsthiere.		Menge d. in 10 Operationen extrahirten u. nach Defibrination von Neuem zugeführten Blutes.	Bis zum Auftreten der kernhaltigen rothen Blutkörperchen verlaufene Zeit.
Hund	5,900 kg	1380 ccm	5½ Stunden
-	12,600 -	4900 -	7½ -
-	6,700 -	1830 -	1½ -

Hier nun, bei der Schnelligkeit der Vorgänge, ist es absolut nicht statthaft, an eine hämatopoetische Reaction zu denken, sondern es handelt sich mit Wahrscheinlichkeit um einen auf die wiederholten Verminderungen der Blutmasse zurückzuführenden, rein mechanischen Vorgang.

Wie Bizzozero[1, 2] dargethan hat, geschieht unter normalen Verhältnissen die Proliferation und Entwickelung der rothen Blutkörperchen im Knochenmark; zuweilen aber können sie in den Blutstrom übergeführt werden, noch ehe sie sich vollständig entwickelt haben. Ihrem Erscheinen im Blutstrom wird im Allgemeinen die Bedeutung beigemessen, dass sich entweder die blutbereitende Thätigkeit erhalten hat, oder dass hämatopoetische Reaction oder eine Störung im blutbildenden Apparat stattgefunden hat [pathologische Zustände (Hayem[8], Ehrlich[5]); Injection von Bakterien-Proteïnen (Rieder[10]) oder von fauligen Flüssigkeiten (Timofeiewsky[11]); Splenektomie (Rieder[10], Limbeck, Orlando); Chloroform-, Phosphor-Vergiftung (Ehrlich[5])].

Bei meinen Experimenten dagegen, bei denen der Einfluss der Verminderung der Blutmasse dargethan ist, glaube ich, kann man ihr Erscheinen im Blutstrom auf einen durch Modificationen in der Circulation bedingten mechanischen Vorgang zurückführen. Denn derselbe findet statt, noch ehe die Blutbereitungsfunction des Knochenmarks zu grösserer Thätigkeit angeregt wird, während er einige Tage nach einer reichlichen Blutentziehung oder 8—9 Tage nach wiederholten Aderlässen, wenn die hämatopoetische

Reaction sich gerade am stärksten entfaltet, nicht mehr stattfindet. Man könnte also in der posthämorrhagischen Periode zwei Momente unterscheiden: ein mechanisches und ein zurückwirkendes. Das erstere, das in dem Zufluss von Flüssigkeiten und von Elementen in den Blutstrom besteht, tritt gleich nach dem erlittenen Blutverlust ein; das andere hingegen erfordert einige Tage und ist dadurch charakterisirt, dass sich im Knochenmark eine grössere Zahl junger und in Karyokinese begriffener Elemente findet, als unter normalen Verhältnissen.

Aus meinen Untersuchungen lässt sich noch eine Schlussfolgerung ziehen, um zu erklären, wie bei den, wiederholt zur Ader gelassenen Thieren die Rückkehr der Milz in den embryonalen Zustand sich vollzieht (Bizzozero uud Salvioli[3], Foà[6, 7]). Wir sahen, dass der natürliche Bildungsheerd der kernhaltigen rothen Blutkörperchen das Knochenmark ist und dass eine gewisse Menge derselben das Knochenmark verlässt, sobald die Blutmasse eine bedeutende Verminderung erfährt. Natürlich werden nach einem einzigen, wenn auch starken Aderlass nur wenige junge rothe Blutkörperchen in der Milz und im allgemeinen Blutstrom erscheinen (Neumann[9]); folgen aber diesem ersten Aderlass noch weitere, dann wird eine grössere Menge aus dem Knochenmark in den Blutstrom gelangen. In der That haben Bizzozero und Salvioli[3] wahrgenommen, dass die in der Milz vorhandenen kernhaltigen rothen Blutkörperchen in einem gewissen quantitativen Verhältniss zur Menge des extrahirten Blutes stehen, und wir können jetzt hinzufügen: zu den verschiedenen erfolgten Verminderungen der Blutmasse.

Es ist nun nichts wahrscheinlicher, als dass diese kernhaltigen Elemente, indem sie sich in bedeutender Anzahl an verschiedenen Stellen der Milz aufhalten und sich vermehren, die ersten Bildungsheerde rother Blutkörperchen in der Milz bilden. Auf diese Weise findet die wiedererwachende blutbildende Thätigkeit der Milz eine befriedigende und natürliche Erklärung darin, dass in Folge wiederholter Verminderungen der Blutmasse kernhaltige rothe Blutkörperchen im Blutstrom erscheinen. Aus diesen jungen Elementen entsteht dann durch einen localen Theilungsprozess die grosse Menge kernhaltiger rother Blutkörperchen, die in der functionirenden Milz leicht anzutreffen ist.

Literatur.

1. Bizzozero, Sul midollo delle ossa. Morgagni 1869.
2. Bizzozero, Sulla produzione dei globuli rossi del sangue nella vita extrauterina. Torino 1881.
3. Bizzozero e Salvioli, Ricerche sperimentali sull' ematopoesi splenica. Archivio scienze mediche. vol. IV. No. 2.
4. Bizzozero e Torre, Sulla produzione di globuli rossi nelle varie classi dei vertebrati. R. Accad. dei Lincei. 1883—1884.
5. Ehrlich, Ueber schwere anämische Zustände. XI. Congress für innere Medicin zu Leipzig.
6. Foà e Salvioli, Archivio per le scienze mediche. vol. IV.

7. Foà, Nota sull' ematopoesi. Arch. scienze med. vol. V. No. 21.
8. Hayem, Du sang. Paris 1889.
9. Neumann, Ueber Blutregeneration und Blutbildung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. III.
10. Rieder, Beiträge zur Kenntniss der Leukocytose. Arbeiten aus dem med.-klin. Inst. zu München. Bd. III.
11. Timofeiewsky, Des Ematies nuclées. Ann. de Micrographie. 1894. No. 4.

2.

Weitere Mittheilung über Genese der acuten gelben Leberatrophie.

Von Dr. Alex. Favre, und Dr. G. Pfyffer,

Prof. ag. de médecine légale à l'Académie de Neuchâtel, Med. pract. in Chaux-de-Fonds.

In der ersten Mittheilung des Herrn Alex. Favre über diese Materie ist eine Seite dieses Gegenstandes in der Auseinandersetzung der Befunde übergangen worden.

Bei der Infection von Thieren mit Streptococcus pyogenes, welcher aus einem Falle von Leberatrophie gewonnen war, erhielten wir, wenn wir ausserdem den Gallengang absperrten, dreierlei Bilder:

1. Fettig degenerirte, weiss-gelbliche, prominente Partien.
2. Goldgelbe, eingesunkene, derbere Partien, welche Nekrobiose des Leberparenchyms aufwiesen.
3. Mischformen von beiden.

Diese letzteren Formen zeigen so recht klare und analoge Bilder der acuten gelben Leberatrophie vom Menschen nicht nur makro-, sondern auch mikroskopisch.

Wir kommen daher zu dem Schlusse, dass die Gallenstase keine grobe, sondern eher eine capillare sein muss, womit wir sämmtliche Schlüsse der Favre'schen Mittheilung[1]) aufrecht erhalten und die acute gelbe Leberatrophie als eine complexe Krankheit hinstellen.

Die acute gelbe Leberatrophie als eine infectiöse Erkrankung vermuthungsweise zu erklären, ist nicht neu. — Klebs, Eppinger, Hlava, Balzer, dann Boiser, Bog Teissier, De Gall, Gironde und besonders Babes fanden verschiedene Pilze in klinischen Fällen dieser Affection, ohne jedoch einen positiven, begründeten Zusammenhang zwischen der bestehenden Infection und der Lebererkrankung finden zu können.

Es ist das Resultat vorliegender Forschungen, die verschiedenen Factoren (Infection, feine Gallenstase u. s. w.) als Ursache der acuten gelben Leberatrophie festgesetzt zu haben.

---

[1]) Alex. Favre, dieses Archiv. Bd. 138. Hft. 3. 1894.

Es ist uns möglich, nun die Frage von Babes zu beantworten, der sagte [1]: „In diesem, wie in ähnlichen Fällen, entsteht die Frage, warum der Mikroorganismus, welcher die Eigenschaften eines kurzen Streptokokken besitzt, sich oben im Leberparenchym und in den Nieren angehäuft hat. Wir kennen ja zahlreiche Fälle von ähnlicher, durch Streptokokken erzeugter Septicämie, in welchen die Leber wenig verändert ist, während die Nieren häufig eine Kokkeninvasion aufweisen, was ja in der Function dieses Organes seine Erklärung findet. In diesem Falle könnten wir nun annehmen, dass die Streptokokken durch die Vena portae . . . in die Leber eingedrungen sind. — Aber eben hier, wo die Darmschleimhaut wenig verändert angetroffen wurde, ist die Ursache dieser Invasion weniger klar, als in anderen Fällen."

Die capillare Gallenstase ist hier eben nothwendig, um die Leber als den Hauptsitz der Infection zu charakterisiren, denn, gleich wie in den secernirenden Nieren bei Retentio urinae, häufen sich die Bakterien im Leberparenchym bei Gallenstase auf, was bei offenen Gallengängen nicht statt hat.

Ist die Gallenstase eine capillare, event. eine allgemeine, so sprechen wir von acuter Leberatrophie; ist sie dagegen eine grobe, wie bei Infectionen, so erhalten wir den Stauungsicterus.

Der Gallengangskatarrh kann auf- oder absteigend sein.

3.

Erwiderung, betreffend die „Aetiologie und Genese der hyalinen Thrombosen" (dieses Archiv. Bd. 138. S. 221)

von Dr. Holschewnikoff,

Prosector am Marine-Hospital zu Kronstadt, Russland.

Nach Durchlesen der obengenannten Abhandlung sehe ich mich genöthigt, so weit sie mich anlangt, Folgendes zu entgegnen:

Dr. Pick führt mit Bezugnahme auf meine Untersuchung „Ueber hyaline Degeneration von Hirngefässen" (dieses Archiv. Bd. 112. S. 552) leider nicht meinen Wortlaut an, sondern begnügt sich mit einer ungenauen Wiedergabe des Sinnes. Nach seiner Darstellung (S. 254) hätte ich die Hyalinmassen nach Weigert'scher Färbung (bezw. mit Alauncarminvorfärbung) mit intensiv violetten, mitunter weniger dunklen, punktförmigen Massen besetzt gesehen, die vor der Färbung nicht sichtbar gewesen seien. Nirgend in meiner Arbeit habe ich von solchen Pünktchen, bezw. Tröpfchen an Hyalinmassen gesprochen, sondern ich fand sie stets ausserhalb der sichtlich unveränderten Capillarwände, in engem Zusammenhang mit denselben (S. 554, 558, 565 und 566 meiner Abhandlung). Diese „Ausschwitzung" von feinsten Tröpfchen an der äusseren Wand der Capillaren, sowie die un-

[1] Babes, dieses Archiv. Bd. 136. Hft. 1.

gleiche Grösse der Tröpfchen und ihre absolute Homogeneität, sogar bei Untersuchung mit starkem Immersionssystem (auch nach Weigert'scher Färbung), geben mir auch jetzt noch die Berechtigung, sie als junge Hyalinmassen anzusehen, und es liegt für mich durchaus kein Grund vor, hier Kugelbakterien zu vermuthen, wie Dr. Pick andeutet; seine ungenaue Wiedergabe meiner Worte könnte den Leser in der That auf diesen Gedanken bringen.

Ferner hat mich befremdet, dass Dr. Pick eine Analogie zwischen seinem infectiösen Falle und meinem rein chronischen Prozesse findet, bei dem die heerdförmige Erkrankung des Gehirns in ganz evidentem Zusammenhange mit der circumscripten Veränderung der Capillarwandungen stand, ohne etwaige Reizerscheinungen zu zeigen, wo demnach auch keine Rede von irgend welchen Mikroorganismen sein kann.

Mikroskopische Präparate, die alles von mir oben Gesagte bestimmt bestätigen, besitzt ausser mir auch Herr Professor v. Recklinghausen.

An die Herren Mitarbeiter,
die Grösse der Abhandlungen und die Tafeln betreffend.

Vom Jahre 1879 an ist dieses Archiv erheblich erweitert worden, um den Anforderungen der Herren Mitarbeiter, sowohl in Bezug auf den zu vergebenden Raum, als auch in Bezug auf die Beschleunigung der Publication, nach Möglichkeit zu entsprechen. Dabei ist jedoch im Voraus (dieses Archiv. 1878. Bd. 74. S. 554) darauf hingewiesen worden, dass die früheren Bedingungen für die Aufnahme von Manuscripten und für die Ausstattung mit Tafeln aufrecht gehalten werden müssten. Trotz dieser Mahnung sah ich mich schon im Jahre 1881 (dieses Archiv. Bd. 87. S. 199) genöthigt, wiederholt auf die Nothwendigkeit einer sparsameren Inanspruchnahme der von dem Verleger geforderten Aufwendungen hinzuweisen. Ich that dies, indem ich in ausführlicher Weise die Verhältnisse einer Zeitschrift mit festem Abonnementspreis auseinandersetzte.

Eine Zeit lang hat sich eine gewisse Wirkung dieser Ansprache bemerkbar gemacht. Aber in letzter Zeit sind die Ansprüche mit jedem Jahr wieder gewachsen, so sehr, dass schliesslich eine Häufung der Manuscripte entstanden ist, die natürlich mit einer empfindlichen Verzögerung in der Schnelligkeit der Publication verbunden ist. Der Verleger ist auf mein Ersuchen so entgegenkommend gewesen, dass er sich bereit erklärt hat, ein Supplementheft einzuschieben, um wieder einigen Raum zu schaffen. Dieses Supplementheft (zu Bd. 138) wird demnächst ausgegeben werden, und wenn die dadurch geschaffene Hülfe nicht genügt, dürfte vielleicht noch ein zweites derartiges Heft folgen.

Aber wir bitten die Herren Mitarbeiter, diesen Vorgang als eine Ausnahmemaassregel ansehen und als Norm für die Zukunft die früheren Be-

An die Herren Mitarbeiter,

die Abhandlungen und Abbildungen betreffend.

(Bd. 87. S. 199.)

Zu wiederholten Malen habe ich mich genöthigt gesehen, mich an die Herren Mitarbeiter zu wenden, um ihnen die Bedingungen mitzutheilen, unter welchen Abhandlungen in das Archiv aufgenommen werden können. Am ausführlichsten ist dies vor nunmehr fünf Jahren geschehen, und ich erlaube mir, auf diese Ansprache in Bd. 69. S. 150 folg. dringend zu verweisen. Dass durch die vor drei Jahren erfolgte Erweiterung des Archivs in diesen Verhältnissen nichts geändert werden sollte, habe ich ausdrücklich ausgesprochen (Bd. 74. S. 554).

Eine Hauptschwierigkeit haben von jeher die Abbildungen herbeigeführt. Die Ansprüche auf Beigabe von Tafeln oder Holzschnitten haben sich immer mehr gesteigert. Seit der Ausbreitung der Tinctionsmethoden ist auch die Neigung, colorirte Abbildungen zu geben, in naturgemässer Zunahme begriffen. Dadurch steigern sich auch die Kosten, welche die Herstellung eines Bandes bewirkt, ganz beträchtlich und die Mehrausgaben fallen einfach dem Verleger zu.

Schon früher habe ich darauf hingewiesen, dass die Verleger anderer Zeitschriften wegen der sehr wechselnden Höhe der Ausgaben, welche auf die Tafeln verwendet werden müssen, die Aushülfe gefunden haben, auch den Preis der einzelnen Bände, ja einzelne Verleger sogar den Preis der einzelnen Hefte, verschieden hoch zu stellen. Der Abonnent ist dann ausser Stande, im Voraus die Ausgabe zu berechnen, welche er im Laufe des Jahres wird zu tragen haben; er erfährt erst nachträglich, was von ihm gefordert wird. Unter diesen Verhältnissen leidet natur- und erfahrungsgemäss der Absatz. Nun ist aber die Grösse des Absatzes nicht blos eine Angelegenheit des Verlegers, sondern in noch weit höherem Maasse eine Angelegenheit der Mitarbeiter. Je kleiner die Zahl der Abonnenten wird, um so geringer ist auch die Verbreitung der Kenntnisse, welche die wissenschaftlichen Arbeiten doch beabsichtigen. Schon seit langer Zeit giebt es Zeitschriften von grossem Werth, auch in wissenschaftlicher Beziehung, deren Abonnentenzahl minimal ist; die Folge davon ist, dass die Originalabhandlungen nur ganz selten gelesen werden. Die eigentlichen Arbeiter erhalten häufig nicht einmal Honorar; dieses wird nur denen zu Theil, welche die Excerpte für die Centralblätter und Jahresberichte liefern, und das grosse Publicum empfängt sein Wissen aus dieser abgeleiteten Quelle.

Dass dies ein höchst ungesunder Zustand ist, wird wohl von keiner Stelle bestritten werden. Ist schon durch die unglaubliche Vermehrung

der Fachjournale, über deren Gefahren ich mich so oft ausgsprochen habe, für den einzelnen Arzt die Möglichkeit, sich in enge Specialitäten einzuzwängen, in die nächste Nähe gerückt, so hat sich durch die Zahl der Centralblätter, welche bald eben so gross werden wird, wie die der wirklichen Zeitschriften, eine noch schlimmere Prognose eröffnet.

Dieses Archiv hat seine Stellung in der wissenschaftlichen Welt glücklicherweise behaupten können. Es sichert seinen Mitarbeitern die directe Kenntnissnahme ihrer Arbeiten bei den hervorragenden Aerzten aller Länder, welche der europäischen Culturbewegung erschlossen sind. Darum darf es seinen Mitarbeitern auch die Zumuthung stellen, dass sie ihrerseits dazu beitragen, die Fortführung des Archivs in der bisherigen Weise möglich zu machen, und auf gewisse Vorzüge zu verzichten, selbst auf solche, welche eine andere Zeitschrift ihnen bieten kann, bei der sie ausser einer Anzahl von Separatabdrücken nur einen bescheidenen Kreis wirklicher Leser erwarten dürfen.

Bei einem constanten Abonnementspreis ist es nothwendig, auch die Grösse der Bände und die Zahl der Tafeln in der Hauptsache zu fixiren. So ist für den Archiv-Band seit langer Zeit die Zahl der Bogen auf 36, der Tafeln auf 10 bestimmt, wobei ausnahmsweise angenommen ist, dass bei einer Vermehrung der Tafelzahl eine entsprechende Verminderung der Bogenzahl einzutreten habe. Nun ist aber in der gegenwärtigen Serie (Bd. 81—86) nur einmal dieses Verhältniss einzuhalten gewesen, nehmlich im Bd. 83. Im Mittel der 6 Bände sind je 16,5 Tafeln geliefert worden. Die beiden letzten Bände (85 und 86) haben je 21 Tafeln.

Dazu kommt noch, dass fast in jedem Bande eine Anzahl colorirter Tafeln enthalten ist. Eine solche Tafel aber wird in dem Maasse theurer, als die Zahl der Farben grösser ist, welche verwendet werden müssen. Denn es ist alsdann nöthig, nicht blos so viel Platten anfertigen zu lassen, als Farben vorhanden sind, sondern auch jedes einzelne Exemplar eben so oft unter die Presse zu bringen, und zwar unter besonderen Vorsichtsmaassregeln, um einen correcten Druck zu erzielen. Dadurch steigern sich gerade die Druckkosten ausserordentlich, und je grösser die Auflage ist, um so höher wächst die Mehrausgabe, welche der Verleger durch das Abonnement nur decken würde, wenn auch die Zahl der Abonennten fortwährend wüchse, was keineswegs der Fall ist.

Ich kann daher nur von Neuem auf die Forderungen zurückkommen, welche im Bd. 69. S. 152 ausführlich formulirt worden sind und welche ich dringend bitte, gefälligst nachlesen zu wollen. Jeder einzelne Mitarbeiter wird besser, als ich, in der Lage sein zu beurtheilen, welche Abbildungen überhaupt für seine Arbeit nothwendig sind, und ob er, ohne Gefahr, nicht verstanden zu werden, auf Abbildungen Verzicht leisten kann. Ich meinerseits werde gern bereit sein, meinen Rath in zweifelhaften Fällen zu ertheilen. Im Uebrigen bin ich jedoch genöthigt zu erklären, dass in Zukunft eine strengere Einhaltung des Programms stattfinden wird.

Daraus folgt, dass Abhandlungen mit Abbildungen leicht eine Verzögerung bis zum nächsten Bande werden erfahren können, falls sie zu einer Zeit eingesendet werden, wo die regelmässige Zahl der Tafeln für den laufenden Band schon erschöpft ist.

Ein anderer Modus würde nur dadurch erreicht werden können, dass die Herren Mitarbeiter selbst die Kosten für die Tafeln tragen oder wenigstens dazu beitragen. Wir haben eine derartige Heranziehung der Autoren, welche bei anderen Zeitschriften Regel ist, bisher möglichst zu vermeiden gesucht. Wenn indess nur die Wahl bleibt, entweder den festen Abonnementspreis aufzugeben, oder die Autoren, welche darauf bestehen, in einem bestimmten Bande über die Zahl der regelmässigen Tafeln hinaus noch ihre Tafeln aufgenommen zu sehen, an den Kosten participiren zu lassen, so ziehe ich das Letztere, so peinlich es mir ist, vor.

Meiner Meinung nach widerstrebt es dem Wesen einer periodischen Zeitschrift, es sei denn dass sie eine im engeren Sinne „illustrirte“ ist, ihre Stärke in der Zahl der Abbildungen zu suchen. Solche Abhandlungen, welche ungewöhnlich hohe Kosten durch beigefügte Abbildungen bedingen, sollten als besondere Brochüren erscheinen, falls die Autoren es nicht vorziehen, sie dem vielleicht mehr gewählten, aber auch sehr viel kleineren Leserkreise akademischer oder unperiodischer Journale vorzulegen.

Welcher Kreis dem Archiv angehört, dafür dient wohl am besten zur Illustration, dass noch jetzt im antiquarischen Handel für die lange Serie der Bände der volle Ladenpreis, zuweilen ein noch höherer gefordert wird, — gewiss das ehrenvollste und zugleich unverdächtigste Zeugniss, welches ihm nach 35jähriger Existenz gezollt werden kann.

Berlin, 24. December 1881.

Rudolf Virchow.

Die Herren Mitarbeiter werden ergebenst ersucht, bei der Ausführung von Zeichnungen Folgendes zu berücksichtigen: Die Uebertragung der Zeichnungen auf die Zinkplatte wird bewerkstelligt:

1) auf photographischem Wege, oder

2) durch Umdrucken der Zeichnung selbst auf die Zinkplatte.

Die einfachste Art der Zeichnung ist die Ausführung mit der Feder auf glattem Zeichenpapier in scharfen, sicheren und schwarzen Strichen; blasse Striche sind zu vermeiden, weil sowohl die Photographie, wie der Umdruck, blasse und schwarze Striche gleich schwarz wiedergeben. Ist beispielsweise der Hintergrund einer Zeichnung, der sich vom Hauptgegenstande leicht und hell abheben soll, in blassen Strichen ausgeführt, so wird wohl im Original der richtige Effect erreicht, in der Zinkographie aber das Gegentheil, denn die blassen Striche werden im kräftigsten Schwarz erscheinen und das Uebrige zurückdrängen. Auf eine gleichmässig schwarze Ausführung der Zeichnungen ist ganz besonders zu achten, damit spätere Enttäuschungen erspart werden.

Selbstverständlich sind getuschte Mitteltöne unbedingt zu vermeiden; dieselben erscheinen in der Reproduction gar nicht oder als schwarze Flecke.

Bei vielen Zeichnungen sind jedoch Halbtöne, die man auch als Schattirung bezeichnet, nöthig; man kann dieselben durch zwei verchiedene Arten der Ausführung ersetzen, und zwar:

1) durch Zeichnen auf gekörntem Papier;

2) durch Zeichnen auf einem mit Linien bedruckten Kreidepapier.

Das Zeichnen auf gekörntem Papier geschieht mit Kreide und Feder, wobei zu beachten ist, dass die Töne nicht gewischt, sondern rein gezeichnet werden; mit der Feder werden die Umrisse u. s. w. ausgeführt. Diese Art der Ausführung gleicht der Lithographie, den gekörnten Stein ersetzt hier das gekörnte Papier.

Sollen Zeichnungen, die in der oben erwähnten Art ausgeführt sind, direct auf die Zinkplatte umgedruckt und zinkographirt werden, so müssen dieselben mittelst autographischer Tusche oder Kreide gezeichnet sein. Für die gewöhnliche Federzeichnung hat man ein besonders präparirtes Papier, welches auf der gelblichen, etwas klebrigen Seite bezeichnet wird; für die Kreidezeichnungen genügt das obenerwähnte Kornpapier.

Für Illustrationen, die eine kräftige, volle Wirkung zeigen sollen, ist die Anfertigung auf dem mit Linien bedruckten Kreidepapier zu empfehlen. Dieses Papier ist zunächst mit einer weissen Kreideschicht überzogen, auf welcher ein Ton in Linien vorgedruckt ist, der dem Zeichner als Mittelton dient. Die Zeichnungen werden wie folgt hergestellt: Nachdem die Umrisse mit Blaupapier (nicht Röthelpapier, weil roth in der Photographie mitkommt)

aufgepaust sind, werden diese und die dunkleren Partien mit Kreide, Tusche oder Farbe, — eventuell auch mit Bleistift, der jedoch bei der Zinkographie möglichst zu vermeiden ist, — gezeichnet, während mittelst glatter oder gezähnter Schabemesser die hellen Partien hergestellt werden. Durch Anwendung dieser Schabemesser werden auf dem Papier neue Strichlagen, punctirte Töne und ganz weisse Stellen hervorgebracht; das erwähnte Papier wird nehmlich, nachdem es mit den Linien bedruckt ist, noch mit einer blinden, sich tief einprägenden, die schwarzen Linien kreuzenden Lineatur versehen. Schabt man nun mit einem Messer leicht über das Papier, so wird man zunächst nur die höher liegenden Theile entfernen, während die durch die blinde Pressung tief gedruckten Theile als Punkte stehen bleiben; schabt man kräftiger, so entfernt man auch diese und bekommt eine ganz weisse Fläche. Zeichnet man mit dem Kreidestift leicht über das Papier, so werden naturgemäss statt der einfachen Linien sich kreuzende entstehen.

Diese Zeichnungen können nur durch Photographie auf das Zink übertragen werden. **Es empfiehlt sich aber sehr, sie stets in grösserem Maassstabe, als die nach denselben anzufertigende Zinkographie zu zeichnen.** Im Allgemeinen genügt eine Vergrösserung von $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{3}$ linear. Eine verkleinerte Reproduction wird stets schärfer und effectvoller ausfallen. Ist die Reduction sehr bedeutend, z. B. $\frac{1}{2}$, so bleiben feine Linien oder Punkte leicht ganz fort und beeinträchtigen dadurch den Effect des Bildes.

Ferner ist noch darauf zu achten, dass bei diesen Zeichnungen die Licht- und Schattenpartien übertrieben ausgeführt werden müssen, weil die Buchdruckfarbe im Druck nicht dieselbe starke Wirkung hervorbringt, wie die aufgetragene Kreide oder Tusche, und das intensive Weiss des Kreidepapiers beim gewöhnlichen Druckpapier nicht zur Geltung kommt. Vor Allem ist das bei solchen Figuren und Gegenständen zu beachten, die auf dem Bilde besonders hervortreten sollen. Geschieht das nicht, so wird das Bild im Druck sehr eintönig und flach aussehen.

Beim Versenden der Zeichnungen sind dieselben in Flies- oder Seidenpapier einzuschlagen und flach zwischen Pappen zu legen. Ein Rollen der auf Kreidepapier ausgeführten Zeichnungen ist nicht zulässig, weil dasselbe leicht bricht.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. 139. (Dreizehnte Folge Bd. IX.) Hft. 2.

XII.

Ueber die Beziehungen zwischen Myositis ossificans und Rückenmarkskrankheiten.

Von Prof. Dr. Hermann Eichhorst
in Zürich.

Ueber die Ursachen einer Myositis ossificans ist ausserordentlich wenig Sicheres bekannt. Keinem Zweifel unterliegt es, dass Verletzungen zu Verknöcherungen eines Muskels führen können. Militärärzte sind seit Langem in der Lage gewesen, die Erfahrung zu machen, dass sich mitunter bei Cavalleristen in den Adductoren der Oberschenkel, bei Infanteristen in dem Deltamuskel Verknöcherungen bilden, welche ohne Frage zu einer Ueberanstrengung und Verletzung der genannten Muskeln in Beziehung stehen. Man hat diesen Formen von Muskelverknöcherung bestimmte Namen gegeben und von dem Reitknochen der Cavalleristen und dem Exercirknochen der Infanteristen gesprochen. Nicht unerwähnt wollen wir es lassen, dass Schmit[1]) die Ansicht vertreten hat, es gehöre eine Art von individueller Prädisposition dazu, wenn es zu einer solchen Muskelverknöcherung kommen soll. Diese Meinung dürfte deshalb discutabel sein, weil unter einer grossen Zahl von Soldaten

[1]) A. Schmit, Der Reitknochen der Oberschenkel der Cavalleristen. Giorn. med. del R. escrito. 1891.

doch immer nur einige wenige eine Muskelverknöcherung davontragen.

Dass auch rein zufällige Verletzungen zum Ausgangspunkte einer Muskelverknöcherung werden können, lässt sich an zahlreichen Beispielen aus der Literatur nachweisen. Es mag genügen, einige wenige derselben aus den letzten Jahren in Kürze anzuführen.

Podrazki[1]) berichtet über einen Soldaten, bei welchem sich nach dem Turnen eine Verknöcherung im Brachialis internus entwickelt hatte. Konetschke[2]) beobachtete nach einem Fall eine Verknöcherung in der Gesässmusculatur. Ein Patient von Thiriac[3]) kam beim Kegelschieben zu Fall und trug danach eine Verknöcherung in dem Adductor magnus davon. Auch v. Mosettig[4]) berichet über die Bildung einer Knochenplatte im Latissimus dorsi, welche traumatischen Ursprungs war. Und Ivas Svensson[5]) sah ausgedehnte Verknöcherungen in der Nacken- und Rückenmusculatur auftreten, welche nach wiederholtem Fall und Stoss auf den Rücken und den Hinterkopf entstanden waren.

Ausser über den Einfluss von Verletzungen auf die Entstehung von Muskelverknöcherungen ist sonst unseres Wissens nichts Sicheres über die Ursachen derartiger Veränderungen bekannt. Ganz besonders ist man im Unklaren darüber geblieben, was zu jener Form von Muskelverknöcherung Veranlassung giebt, welche als ein selbständiges Leiden auftritt, einen Muskel nach dem anderen befällt und unter dem Namen der Myositis ossificans progressiva bekannt ist. Wenn Münchmeyer[6]) diese Krankheit ein „constitutionelles Leiden“ genannt hat, so

[1]) Podrazki, Myositis ossificans d. M. brachialis internus. K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1873. No. 22.

[2]) Konetschke, Ein Fall von pathologischer Knochenbildung. Wien. med. Pr. 1882. S. 863.

[3]) A. Thiriac, Presse médicale. 1888. T. XXII. p. 22.

[4]) v. Mosettig-Morhof, Fälle von Knochenbildung in Muskeln. Wien. med. Wochenschr. 1879.

[5]) Ivas Svensson, Arsberättelste (den elfte) frau Sabbatsbergs spekhus i Stockholm for 1889 afgiven of Dr. Warfvinge. Stockholm 1890.

[6]) Münchmeyer, Ueber Myositis ossificans progressiva. Zeitschr. f. rat. Medicin. 1869. Bd. XXXIV.

kann man sich darunter alles Mögliche oder bei einiger Besonnenheit und Zurückhaltung vielleicht gar nichts denken. Das Gleiche gilt für die Angaben von Mays[1]) und Pintér[2]), nach welchen der Krankheit eine angeborne Prädisposition zu Grunde liegen soll. Kaum besser verhält es sich mit der Ansicht von Stonham[3]), nach welchem das Leiden zu acutem Gelenk- und Muskelrheumatismus in Beziehung stehen soll, weil in der Familie derartiger Kranken oft rheumatische Erkrankungen vorkämen und auch der Beginn des Leidens an denjenigen eines Gelenkrheumatismus erinnere. Nicoladoni[4]) hat die progressive ossificirende Myositis für eine Trophoneurose erklärt, welche in ihrem Verlaufe an progressive Muskelatrophie und Pseudohypertrophie der Muskeln erinnere und vielleicht ihren Sitz im oberen Rückenmarkstheil habe. Den Versuch des Beweises für diese Annahme ist freilich der genannte Autor schuldig geblieben, und so erscheint es wohl schon zu weit gegangen, dieselbe als Hypothese bezeichnen zu wollen. Kohts[5]) jedenfalls hat es nicht gewagt, sich in einem von ihm beobachteten Falle für einen neurotischen Ursprung des Leidens entschieden auszusprechen. Auch Virchow[6]) hat erst in allerjüngster Zeit ausdrücklich hervorgehoben, dass uns die Ursachen der progressiven ossificirenden Myositis bisher unbekannt geblieben sind.

Nichtsdestoweniger giebt es Fälle von Myositis ossificans, und es ist der Zweck der nachfolgenden Zeilen, diese Behauptung durch Thatsachen zu stützen, welche als nichts Anderes als die Folgen von trophoneurotischen Störungen anzusehen sind. Um diese Anschauung zu erhärten, möge zunächst die Krankheitsgeschichte eines Mannes angeführt werden, welchen ich vom

[1]) C. Mays, Ueber die sog. Myositis ossificans progressiva. Dieses Archiv. 1878. Bd. 74.

[2]) Gyula Pintér, Beitrag zur Casuistik der Myositis ossificans progressiva. 1883. Diss. inaug. Würzburg.

[3]) Charles Stonham, Myositis ossificans. Lancet. 1892. II. p. 1485.

[4]) C. Nicoladoni, Ueber Myositis ossificans progressiva. Wien. med. Blätter. 1878. No. 22—24.

[5]) Kohts, Ueber einen Fall von Myositis ossificans progressiva. Arch. f. Psychiatrie. 1884. S. 263.

[6]) R. Virchow, Ueber Myositis progressiva ossificans. Berl. klin. Wochenschr. 1894. No. 32.

23. Januar bis 5. Juli 1894 auf der Züricher medicinischen Klinik zu behandeln gehabt habe.

Die Beobachtung betrifft einen 24jährigen Knecht, welcher sich 2 Tage vor seiner Aufnahme auf die Klinik unwohl zu fühlen begann und zunächst ausser einer angebornen Meningocele spinalis und einem fieberhaften Zustand nichts Abnormes darbot. Auf dem Ballen der linken grossen Zehe fand man noch ein kreisrundes, scharfgerändertes Geschwür von 2,5 cm Durchmesser, welches vor mehreren Wochen ohne nachweisbare Veranlassung entstanden war und erst in der allerletzten Zeit der Vernarbung entgegen ging (Malum perforans pedis). Nach 7 Tagen hörte zwar das Fieber auf, aber es stellte sich, obschon Pat. andauernd das Bett gehütet hatte, eine sehr schmerzhafte Anschwellung der Wadenmusculatur ein, welche sich Anfangs teigig-prall anfühlte, späterhin aber knorpelhart wurde. Die Haut über der Anschwellung war in der ersten Zeit stark geröthet, heiss und ödematös, nahm aber allmählich wieder eine gesunde Beschaffenheit an. Im Laufe von mehreren Wochen ging zwar die knorpelharte Anschwellung an Umfang etwas zurück, dagegen nahm sie an Consistenz zu, und man hatte beim Betasten die Empfindung, als ob man eine steinharte Knochenmasse unter den Fingern habe. Diese Knochenbildung nahm von dem obersten Ende der Achillessehne ihren Anfang und setzte sich bis gegen 5 cm in die Wadenmusculatur fort. Die Haut war mit diesen Knochenbildungen nicht verwachsen und liess sich ohne Schwierigkeit über ihnen verschieben. Bewegte man seitlich die neugebildeten Knochenmassen auf dem unterliegenden Unterschenkelknochen hin und her, so fühlte man Crepitation wie über an einander vorbeigleitenden Knochen. Die Wadenmusculatur war verkürzt und der linke Fuss mit seinen Zehen dauernd nach abwärts gerichtet. Als Pat. nach 6 Monaten die Klinik verliess, bestand die Knochenbildung in unveränderter Weise fort.

Es möge dieser kurzen allgemeinen Uebersicht über den Krankheitsverlauf die genauere Krankengeschichte folgen.

Krankengeschichte.

Anamnese. Der 24jährige Knecht Jacob Senn von Hirslanden stammt aus einer Familie, in welcher Erkrankungen des Rückenmarkes nicht vorgekommen sein sollen. Sein Vater starb an einem Hirnschlage und seine Mutter an der Wassersucht. Zwei Schwestern leben und sind gesund.

Pat. erkrankte in frühster Jugend an leichten Masern und war dann bis zum 10. Lebensjahr gesund. In der genannten Zeit brach er beim Spielen das linke Schlüsselbein. Man legte einen Verband an, auch musste der linke Arm einige Zeit in einer Binde getragen werden, doch heilte alles glatt aus und konnte Pat. nach 4 Wochen seinen linken Arm wieder so gut gebrauchen wie den rechten.

Von Geburt an trägt der Kranke in der Kreuzbeingegend einen dicken Büschel langer Haare. Eine Hervorwölbung soll angeblich in dieser Gegend

bis vor 2 Jahren nie bestanden haben. Um die Neujahrszeit 1892 will sich Pat. einer starken Erkältung ausgesetzt haben. Bald darauf verspürte er in der behaarten Kreuzbeingegend stechende Schmerzen und, da er sich deswegen an einen Arzt wandte, wurde von dem letzteren eine Geschwulst fest-



gestellt, welche rings herum von langen Haaren umgeben war. Dem Kranken wurde vom Arzt der Rath ertheilt, sich auf die chirurgische Klinik in Zürich aufnehmen und sich daselbst von der Geschwulst durch eine Operation befreien zu lassen. Bevor der Pat. dem Rathe folgen konnte, zog er sich einen heftigen Stoss mit einer Wagendeichsel gegen die Geschwulst zu. Die Geschwulst röthete sich, schmerzte mehr als zuvor, brach eines Tages von selbst auf und entleerte eine eitrige Flüssigkeit. Der Kranke liess sich nun am 10. Februar 1892 auf die Züricher chirurgische Klinik aufnehmen, woselbst er bis zum 23. Mai 1892 verblieb. Eine Operation nahm man an ihm nicht vor, sondern beschränkte sich auf regelmässigen Verbandwechsel.

Allmählich hörte die Eiterung auf, die Wunde schloss sich und die Schmerzen schwanden. Bei der Entlassung hatte die Geschwulst den Umfang angenommen, den sie noch heute zeigt. Pat. kehrte zu seinem Beruf als Knecht zurück und konnte demselben ungehindert bis vor wenigen Tagen nachgehen, obschon die Ansprüche an seine körperlichen Leistungen sehr bedeutende waren.

Vor einigen Tagen zog sich der Kranke bei der Arbeit von Neuem eine Erkältung zu. Es stellten sich wieder Schmerzen im Kreuz, allgemeine Müdigkeit und Fieber ein, so dass Pat. am 20. Januar 1894 das Bett aufsuchen musste. Ein herbeigerufener Arzt empfahl ihn zur Aufnahme auf die medicinische Klinik, welche am 23. Januar 1894 erfolgte.

Status praesens: 23. Januar 1894.

Mittags	Temp.	39,6	Puls	104.
Abends	-	38,9	-	112.

Mittelgrosser Mann mit gutem Knochenbau, gut entwickelter, fester Musculatur und entsprechendem Fettpolster.

Pat. nimmt gegenwärtig Rückenlage ein, doch wechselt er ohne Unbequemlichkeit die Lage und ist an keine bestimmte Körperstellung gebunden.

Die Hauttemperatur fühlt sich erhöht an; die Haut ist trocken. Puls regelmässig, beschleunigt, gut gefüllt und gespannt, 116 Schläge binnen einer Minute. Keine Dyspnoe. Keine Oedeme.

Das Sensorium ist frei. Die subjectiven Klagen bestehen in Hitze- und vermehrtem Durstgefühl, in allgemeiner Mattigkeit und Hustenreiz.

Der Kopf erscheint von leicht mikrocephaler Form. Der Gesichtsausdruck ist stupid. Trotzdem hat man den Eindruck eines bei seiner Dummheit verschlagenen und schlauen Menschen. Das Gesicht ist leicht geröthet, die Gesichtshaut mit zahlreichen Lentigines bedeckt. Leichter Strabismus convergens. Die Pupillen sind beiderseits gleich weit, von mittlerem Umfang und prompter Accommodation und reflectorischer Reaction. Auf der Zunge findet sich ein dicker schmutzig-brauner Belag. Die Schleimhaut des Rachens lässt lebhafte Röthung erkennen.

Bei der Untersuchung der Athmungsorgane lässt sich nichts Auffälliges entdecken. Pat. hat ab und zu etwas gehustet und dabei geringe Mengen schleimiger Massen ausgeworfen. Da kurz vorher einige Fälle von Influenza aufgenommen worden waren, so wurde der Auswurf auf Influenzabacillen untersucht, doch konnten solche bei Anwendung einer verdünnten Ziel'schen Carbolfuchsinlösung als Färbemittel nicht gefunden werden.

Die Herzdämpfung hält sich innerhalb der normalen Grenzen, doch hört man über allen Klappen ein systolisches Geräusch, welches als ein febriles Geräusch aufgefasst wird.

An den Bauchorganen nichts Abnormes zu finden, namentlich keine Milzvergrösserung.

Harnmenge 400 ccm binnen 12 Stunden; spec. Gew. 1024; Farbe gelbroth; Spuren von Eiweiss im Harn.

Seit einigen Tagen Stuhlverstopfung. Kein Appetit, aber starker Durst. Schlaf unruhig und gestört.

Auf der Rückenfläche fällt sofort in den unteren Abschnitten der Wirbelsäule ein gewaltiger Wust von langen Haaren auf, die zum Theil zopfähnlich durch Schmutz mit einander verfilzt sind und rechts und links von der Wirbelsäule nach abwärts hängen. Diese Haare sind etwas lichter blond gefärbt als die Haupthaare und zeichnen sich durch grosse Trockenheit aus. Im Vergleich zum Kopfhaar erscheinen sie dünner und zarter. Die Länge der Haare beträgt bis über 30 cm (vergl. vorstehende Figur S. 197).

Die Haare umgeben einen kleinapfelgrossen Tumor, welcher in der Mitte der Wirbelsäule gelegen ist und hier die Höhe des 3.—5. Lendenwirbels einnimmt. Der Tumor ist auf seiner Oberfläche etwas abgeplattet und zeigt hier drei narbenartig eingezogene Vertiefungen von linearer Form und 1—3 cm Länge. Die Haut auf der Geschwulst ist im Ganzen blass, sieht aber an einzelnen kleinen Stellen in Folge von Gefässerweiterung leicht blauroth marmorirt aus. Beim Betasten hat man ein teigiges Gefühl, keine deutliche Fluctuation. Der Tumor kann durch Druck nicht verkleinert werden, freilich muss man mit der Stärke des Druckes sehr vorsichtig sein, weil Pat. dabei über sehr heftige Schmerzen im Innern der Wirbelsäule klagt und sich mit seinem ganzen Körper hin und herwindet. Für das Licht ist die Geschwulst undurchgängig. Die Sensibilität der Haut zeigt hier keine Veränderung.

Tastet man sorgfältig die Wirbelsäule ab, so findet man bereits am 12. Brustwirbel eine leichte Spaltung des Dornfortsatzes. Diese Spaltung wird an den beiden oberen Lendenwirbeln deutlicher und breiter. Am 3., 4. und 5. Lendenwirbel vermag man deutlich die stumpfen Ränder einer länglich-ovalen Lücke in den Wirbelbogen herauszufühlen, durch welche die geschilderte Geschwulst aus dem Innern des Wirbelkanals herausgetreten zu sein scheint.

Was nun das genauere Verhältniss zwischen den Haaren und dem Tumor anbetrifft, so ist zu bemerken, dass Haare nur auf der Grenze der Geschwulst aus der Haut heraustreten. Die Oberfläche des Tumors erscheint unbehaart. Allein auch an dem Geschwulstrande sind die Haare keineswegs in gleicher Dichtigkeit vertheilt. Am oberen Rande beispielsweise trifft man fast gar keine Haare an, während sie am seitlichen Rande rechts oben und namentlich längs des unteren Randes sehr dicht stehen.

Auf dem Ballen der linken grossen Zehe bekommt man einen kreisförmigen Defect der Haut zu sehen, dessen Durchmesser ungefähr 2 cm beträgt. Das Geschwür ist scharf gerändert, wie mit einem Locheisen herausgeschlagen, und der Rand fällt zum Geschwürsgrunde ab. Der Grund des Geschwürs stellt eine zur Zeit mit guten Granulationen bedeckte Fläche dar. Dieses Geschwür soll seit mehreren Wochen bestehen und ohne nachweisbare Veranlassung entstanden sein. Die Haut in seiner nächsten Umgebung zeigt Herabsetzung der Tast- und Schmerzempfindung. Das Geschwür hat sich nach Aussage des Kranken ohne jegliche Beschwerde entwickelt und ruft sofort den Eindruck eines Mal perforant hervor.

27. Januar 1894. Pat. hat an den vorausgegangenen Tagen andauernd gefiebert und auch am heutigen Morgen betrug seine Achselhöhlentemperatur 38,2°. Der genauere Verlauf der Körpertemperatur ist in der Tabelle am Schlusse der Krankengeschichte verzeichnet. Während der letzten Nacht hat Pat. das Bett verlassen, um zu Stuhl zu gehen. Als er wieder in das Bett zurückkehren wollte, empfand er plötzlich einen sehr heftigen Schmerz im ganzen linken Beine. Derselbe nahm die ganze hintere Fläche des Beines von oben bis unten ein und machte sich ganz besonders stark in dem untersten Abschnitte der Wade bemerkbar. Auch bei der Morgenvisite wimmert der Kranke vor Schmerz. Er liegt mehr auf der rechten Körperseite und hält mit unverkennbarer Vorsicht das linke Bein leicht im Hüft- und Kniegelenk gebeugt. Das schmerzhafte Bein bietet dem Auge nichts Auffälliges dar. Die Gelenke sind weder geschwollen noch auf Druck oder bei passiver Bewegung schmerzhaft. Die Sensibilität der Haut erscheint überall unverändert. Druck längs des Ischiadicus ruft nirgends besonderen Schmerz hervor, nur das untere Dritttheil der Wadenmuskeln zeigt sich selbst bei leiser Betastung sehr empfindlich.

30. Januar 1894. Die Körpertemperatur ist niedriger geworden. Die Schmerzen im linken Bein haben sich wesentlich gemindert, nur die untere Wadengegend noch sehr empfindlich. Auch scheint dieselbe bei unveränderter Haut leicht verdickt zu sein.

Ordin.: Phenacetin 1,0, 3mal täglich.

5. Februar 1894. Während die Fieberbewegungen sehr geringe waren, hat sich in den untersten Abschnitten der linksseitigen Wadenmusculatur eine diffuse teigige Anschwellung ausgebildet, welche von der Ansatzstelle der Achillessehne an gerechnet den Umfang einer Männerfaust erreicht. Die Haut über dieser Anschwellung ist geröthet, leicht ödematös und in ihrer Temperatur erhöht. Schmerzen hat Pat. bei vollkommener Ruhe gar nicht mehr, dagegen ist die leiseste Berührung der erwähnten Anschwellung ausserordentlich empfindlich.

Die Vernarbung des Mal perforant unter der linken grossen Zehe hat mittlerweile fast auffällig schnelle Fortschritte gemacht, denn das Geschwür ist bereits theilweise mit junger Epidermis bedeckt.

Bei Sensibilitätsprüfungen der Haut stellt sich heute heraus, dass die Schmerzempfindung auf dem linken Fussrücken sehr bedeutend herabgesetzt ist, am stärksten nahe dem äusseren Fussrande.

8. Februar 1894. Sehr leichte Fieberbewegungen. Bei Ruhe des Beines gar keine Schmerzen, dagegen noch immer heftiger Schmerz in der unteren linken Wadenpartie bei Bewegung des Beines und selbst bei leiser Betastung. Die Haut über dieser Stelle weniger geröthet und heiss. Die Schwellung in der Tiefe hat an Umfang beträchtlich abgenommen, etwa um die Hälfte, aber es fällt auf, dass ihre teigige Consistenz verschwunden ist und einer fast knorpelähnlichen Härte Platz gemacht hat.

13. Februar 1894. Die Hautröthe über der linken unteren Wadenpartie ist ganz und gar geschwunden. Die Haut sieht normal aus, zeigt keine

veränderte Temperatur und ist nicht infiltrirt. Unter ihr fühlt man am unteren Rande des Gastrocnemius, etwa auf dem Uebergange zur Achillessehne zwei knorpelharte pflaumengrosse Tumoren, welche durch eine Brücke von der gleichen Consistenz mit einander in Verbindung stehen. Verschiebt man dieselben anf den unterliegenden Unterschenkelknochen, so empfindet man ein dumpfes, weiches, an Crepitation lebhaft erinnerndes Gefühl.

20. Februar 1894. Die Tumoren in der linken Wadenmusculatur sind zwar kleiner geworden, gut kirschengross, dafür aber noch härter geworden, fast knochenhart. Dementsprechend ist auch das Crepitationsgefühl bei Verschiebungen nach der Seite wesentlich härter. Druck auf diese Stellen ruft kaum noch eine schmerzhafte Empfindung hervor. Die Sensibilität auf dem linken Fussrücken erscheint wieder unverändert. Das Geschwür unter dem linken Grosszehenballen ist vollständig fest vernarbt. Dagegen macht sich eine ausgesprochene Neigung des linken Fusses zur Spitzfussstellung bemerkbar, und wenn Pat. geht, hebt er den linken Fuss ungewöhnlich hoch und das linke Bein sehr stark nach auswärts; dennoch schleifen oft beim Gehen die Zehenspitzen auf dem Fussboden nach.

Ordin.: Massage der linken Wadenmusculatur mit Unguentum hydrargyri cinereum.

Schlussbemerkungen am 4. Juli 1894. Pat. wurde absichtlich lange auf der medicinischen Klinik zurückgehalten, um abzuwarten, ob noch andere Muskeln in ähnlicher Weise erkranken würden, allein dergleichen trat nicht ein. Bei der Entlassung fühlt man auf dem Uebergange von der Achillessehne zur Wadenmusculatur die früher beschriebenen steinharten Tumoren, welche durch eine knochenharte plattenförmige Spange mit einander in Verbindung stehen. Bei seitlichen Verschiebungen deutliches hartes Crepitationsgefühl. Die Spitzfussstellung und die dadurch hervorgerufene Behinderung beim Gehen bestehen in unveränderter Weise fort.

	Temp.	Puls	Harn ccm	Harn spec. Gew.	Körpergewicht kg
23. Januar 1894	39,6	104	—	—	42,500
	38,9	112			
24. -	39,2	116	400	1024	
	38,7	116			
	39,3	112			
25. -	39,0	100	400	1024	
	39,2	104			
	39,4	112			
26. -	38,7	96	900	1021	
	38,9	92	1 fester Stuhl.		
	39,4	92			
27. -	38,2	92	900	1022	
	38,2	84			
	39,1	124			

	Temp.	Puls	Harn ccm	Harn spec. Gew.	Körpergewicht kg
28. Januar 1894	38,2	96	900	1020	43,600
	38,3	116			
	38,5	76			
29. -	37,8	88	700	1022	
	37,2	72			
	38,4	72			
30. -	36,5	80	900	1025	
	37,0	80	1 fester Stuhl.		
	37,9	82			
31. -	37,9	80	1000	1025	
	36,8	76	3 dünne Stühle.		
	37,1	82			
1. Februar	36,8	80	800	1024	
	37,5	84	2 dünne Stühle.		
	37,5	80			
2. -	37,2	84	1000	1022	
	36,7	96	3 dünne Stühle.		
	38,1	100			
3. -	37,2	92	1000	1028	
	37,9	96	3 dünne Stühle.		
	38,4	100			
4. -	37,8	92	1000	1027	
	36,8	100	2 dünne Stühle.		
	38,0	100			
5. -	37,9	96	700	1027	
	37,7	96	2 dünne Stühle.		
	38,6	100			
6. -	36,5	116	800	1025	
	36,0	104	1 fester Stuhl.		
	38,9	100			
7. -	37,5	92	1300	1025	45,800
	37,7	100	1 fester, 1 dünner		
	38,3	120	Stuhl.		
8. -	37,0	100	800	1027	
	37,8	96			
	37,8	100			
9. -	37,6	88	1100	1027	
	37,8	104	1 dünner Stuhl.		
	38,1	100			
10. -	37,5	108	1200	1022	
	37,6	108	1 fester Stuhl.		
	37,8	92			

	Temp.	Puls	Harn ccm	Harn spec. Gew.	Körpergewicht kg
11. Februar 1894	37,7	92	1400	1020	
	36,6	112	1 dünner Stuhl.		
	38,4	102			
12. -	36,9	96	1300	1022	
	37,2	104	1 dünner Stuhl.		
	37,8	104			
13. -	36,0	104	1200	1020	
	37,4	106	1 dünner Stuhl.		
	37,4	108			
14. -	37,0	92	900	1021	47,0
	36,8	92	1 dünner Stuhl.		
	37,9	96			
15. -	36,8	96	900	1020	
	37,9	108	1 dünner Stuhl.		
	37,3	104			
16. -	37,3	88	1900	1019	
	36,9	88	1 dünner Stuhl.		
	37,4	94			
17. -	36,9	94	1600	1016	
	37,3	100	1 dünner Stuhl.		
	36,9	84.			

Fortan fieberfreier Zustand.

Es ist selbstverständlich, dass sich vielleicht mehr zufällig bei der voranstehenden Beobachtung eine ossificirende Myositis bei einem Menschen entwickelte, welcher nebenher noch eine congenitale Veränderung an seinem Rückenmarke und der Wirbelsäule darbot. Die Beobachtung an sich bliebe zwar noch immerhin einer Mittheilung werth, weil derartige Erfahrungen mit zu den seltensten klinischen Erscheinungen gehören. Wie wäre es möglich, das Spiel des Zufalls als unwahrscheinlich hinzustellen und ursächliche Beziehungen zwischen dem Nerven- und Muskelleiden mit einiger Sicherheit herauszufinden? Offenbar giebt es hierfür nur einen einzigen Weg, nehmlich den, ob ähnliche Beobachtungen schon wiederholentlich gemacht worden sind. Eine Umschau in der einschlägigen Literatur war bisher für mich ergebnisslos, dagegen habe ich bereits vor Jahren eine ähnliche Erfahrung auf der Züricher medicinischen Klinik gemacht und durch den damaligen Assistenzarzt der Klinik, Herrn E. Schwarz[1])

[1]) E. Schwarz, Ein bemerkenswerther Fall von Myositis ossificans. Deutsche med. Wochenschr. 1888. No. 50.

veröffentlichen lassen, in welcher ebenfalls eine Erkrankung des Rückenmarkes (Tabes dorsalis) zu einer sehr ausgedehnten Verknöcherung von Muskeln geführt hatte. Der Zweck der oben erwähnten Mittheilung lief damals schon darauf hinaus, eine ursächliche Verbindung zwischen einer ossificirenden Myositis und Erkrankungen des Rückenmarkes zu finden. Der Patient, um welchen es sich in der Schwarz'schen Mittheilung handelt, wurde nach einiger Zeit wegen eines Mal perforant du pied auf die chirurgische Abtheilung meines Collegen Krönlein aufgenommen und ging hier septisch zu Grunde. Auf freundliche Einladung meines Collegen Krönlein hatte ich Gelegenheit der Section dieses interessanten Kranken beizuwohnen, und da späterhin hervorgehoben werden wird, dass diese Beobachtung mit der zuerst angeführten in manchen beachtenswerthen Punkten übereinstimmt, dürfte es kaum überflüssig erscheinen, dieselbe hier und zwar zunächst wörtlich nach Schwarz zu wiederholen:

Beobachtung 2.

Anamnese. Jacob Kleiner, Handarbeiter, 40 Jahre alt, wohnhaft in Hottingen bei Zürich, stammt aus einer nicht nachweisbar hereditär belasteten Familie. Seine Mutter starb 1874, 56 Jahre alt, an Altersschwäche, ein Bruder angeblich durch einen Schlaganfall; zwei Brüder und eine Schwester leben noch und sind gesund.

Pat. selbst erfreute sich ebenfalls bis vor etwa einem Jahr stets des besten Wohlseins. Er war niemals syphilitisch.

Obgleich er während der letzten 11 Winter beständig mit Eisbrechen beschäftigt war, dabei viel im kalten Wasser stehen musste und öfters stark durchnässt wurde, spürte er nie irgend eine schädliche Wirkung davon auf seine Gesundheit.

Erst Mitte Juli 1883 traten in den unteren Extremitäten lancinirende Schmerzen auf, die ihn besonders des Nachts quälten, hierauf beständige Formication in Füssen und Unterschenkeln, sowie heftiges Brennen in den Fusssohlen, namentlich bei irgend wie längerem Stehen, daneben zunehmendes Schwächegefühl.

Nicht lange nach diesen ersten nervösen Symptomen erlitt Pat. am rechten Beine ein Trauma, indem er auf einem sehr defecten Scheunenboden bis an die Hüfte in eine Lücke stürzte; das Bein wurde danach hochgradig geschwollen und schmerzhaft, auf der Rückseite in grosser Ausdehnung sugillirt.

Hiergegen sowohl als gegen die bereits bestandene Hauptbeschwerde, das Brennen in den Fusssohlen, wandte Pat. kalte Umschläge, bezw. kalte

Fussbäder an. Die Schwellung des Beins hielt sich in mässigem Grade bis gegen den Herbst hin, um welche Zeit Pat. zum ersten Male ganz zufällig eine eigenthümlich harte Masse hinten in der Tiefe des rechten Oberschenkels bemerkt zu haben angiebt.

Auch das Brennen in den Fusssohlen verschwand jeweilen nur ganz vorübergehend, so dass oft vier bis sechs Fussbäder im Tage nöthig wurden.

Nach 6wöchentlicher vergeblicher Selbstbehandlung vertraute er sich vier Wochen einem Arzte an, dessen innere Medication aber eine langsame Steigerung des Leidens nicht zu verhindern vermocht haben soll.

Ende September 1883 Eintritt in die damalige propädeutische Klinik hierselbst. Elektrische Behandlung, jedoch ohne wesentlichen Erfolg, mit Ausnahme auf die subjectiven Beschwerden.

Gang beim Austritt April 1884 unsicherer und schwankender als zuvor. Pat. war der Ausübung seines Handwerkes, der Gärtnerei, nicht mehr fähig und beschäftigte sich seither mit verschiedener leichter Handarbeit.

Daneben Behandlung von Seite der medicinischen Poliklinik mit Einreibungen und dergleichen. Im December 1883 auch einmalige Untersuchung in der ophthalmologischen Poliklinik des Herrn Prof. Dr. Horner.

In unsere Klinik führte den Pat. nur eine transitorische Complication, von dem empfehlenden Arzte als Gastritis acuta durch Indigestion bezeichnet, die aber doch vielleicht, wie später gezeigt werden soll, anders aufzufassen sein dürfte.

Aufnahme am 2. October 1884.

Status praesens 2. October 1884. Mittelgrosser, sehr kräftig gebauter Mann; Körpergewicht 58 kg. Massive Knochen. Im Allgemeinen gut entwickelte, aber etwas schlaffe Muskeln. Geringer Panniculus. Weiche, trockene Haut, ohne sichtliche Veränderungen.

Sensorium vollkommen frei.

Temperatur 36,4° C. Puls 76, nach Füllung und Spannung von guter Qualität; die sphygmographische Aufnahme ergab die Curve eines exquisiten Pulsus tardus.

Am Kopfe Calvities von der Stirne bis zum Scheitel.

Pat. kann jede beliebige Lage einnehmen, liegt momentan auf dem Rücken.

Anämie des Gesichtes und der äusseren Schleimhäute.

An den Augen beträchtliche Pupillendifferenz, die linke Pupille nur halb so weit als die rechte und excentrisch nasal gelegen; die rechte von senkrecht ovaler Form, aber beide gegen Lichtreiz gut reagirend.

Starker Strabismus paralyticus divergens sinister.

Auf dem linken Auge Fingerzählen nur auf etwa 1 m, rechts auf normale Distanz. (Die hochgradig herabgesetzte Sehschärfe links angeblich seit 25 Jahren bestehend: Pat. sei im Dunkeln mit dem Auge gegen einen Block gestossen.)

Auf Atropin beiderseits leicht eintretende Mydriasis; keine iritischen Synechien. Medien alle klar.

Der durch Herrn Prof. Horner gütigst aufgenommene ophthalmoskopische Befund lautet:

Rechts Hypermetropie 2 D; äussere Hälfte der Pupille blass, ohne Excavation; innen trüb, — wahrscheinlich genuine Atrophie im Beginne.

Links Hypermetropie 4 D. Opticus weniger blass; dagegen im unteren Aequator viele choroiditische Heerde mit Pigmentirung der Retina.

Gleichzeitig machte der Untersuchende die freundliche Mittheilung von einer am 6. December 1883 in seiner Poliklinik constatirten, neben der jetzt noch sichtbaren Mydriasis rechts bestandenen Accommodationsparese.

Gehör intact; ebenso Geruch und Geschmack.

Zunge rein, feucht; beim Herausstrecken fibrilläre Zuckungen auf dem Zungenrücken.

Im Gebiete des Nervus hypoglossus und facialis keine Lähmungssymptome; keine Schlingbeschwerden.

Am Halse nichts Besonderes. Thorax gut gebaut, leicht fassförmig, rigide, nirgends druckempfindlich. Ziemlich tief Claviculargruben, namentlich rechts.

Respiration nicht wesentlich beschleunigt, ruhig, nicht mühsam.

Rechter Lungenrand vorn neben dem Sternum an der 7. Rippe beginnend.

Weder diffuse Herzbewegung noch Herzsbock nachweisbar. Herzdämpfung verkleinert. Töne dumpf und kaum hörbar.

Ueber den Lungen vorn und hinten überall Sonorität; gegen die Ränder hin Anklang an Schachtelton; verschärftes Vesiculärathmen, momentan gar keine Rhonchi.

Abdomen eher flach, hochgradige Empfindlichkeit schon bei ganz oberflächlichem Druck in die Lendengegend von vorn und hinten, mehr links als rechts. Im Epigastrium keine Druck-, nur spontane, schnürende Schmerzen.

Leber klein, unten in der Mamillarlinie mit dem Brustkorbe abschliessend; in der Mittellinie den Processus xyphoideus nur wenig überschreitend.

Traube'scher Raum 7.—9. Rippe. Grosse Magencurvatur nicht ganz in der horizontalen Nabellinie.

Milz nicht vergrössert.

Urin klar, hellgelb. ohne Sediment, ohne Eiweiss, ohne Zucker.

Seit 4 Tagen kein Stuhl. Kein Husten. Kein Sputum.

Am Tage vor dem Eintritt wiederholtes Erbrechen genossener Nahrung und gallig-wässeriger Flüssigkeit, was Pat. auf den Genuss schlechten Bieres zurückführt.

An den oberen Extremitäten keine motorische oder sensible Functionsstörung, um so auffälligere an den unteren.

Für's Auge freilich zunächst keine wesentlichen Veränderungen. Ausser dem Gefühl nach im Vergleich zu den Armen offenbar etwas herabgesetzter Hauttemperatur, keine Symptome von Circulationsstörung, keine sonstigen Abnormitäten der Haut.

Keine auffällige Atrophie sichtbar; auch bei der Mensuration nirgends bedeutsame Differenzen zwischen beiden Seiten nachzuweisen.

Die rohe Muskelkraft erhalten. Pat. kann im Liegen beide Beine ad Maximum erheben. Passiven Flexionen und Extensionen setzt Pat. normalen Widerstand entgegen.

Der Gang exquisit ataktisch und breitspurig. Um noch etwelche Sicherheit zu erzielen, starre Fixation der Fuss-, noch mehr der Kniegelenke; durch schon lange fortgesetzte Anwendung dieses Hülfsmittels ausgesprochenes Genu recurvatum rechts, weniger links.

Beim Stehen mit geschlossenen Augen und unter Berührung der Fersen schwankt Pat. sofort und droht zu stürzen; etwas besseren Halt hat er bei gespreizten Beinen.

Die faradische Erregbarkeit stark vermindert: an den Muskeln des Oberschenkels mit Ausnahme der Adductoren; des Unterschenkels mit Ausnahme der Peronei; und des Fusses; beiderseits ziemlich gleich.

Tastsinn herabgesetzt, auf beiden Seiten gleich, aber von den Oberschenkeln gegen die Füsse hin, wo derselbe vollkommen erloschen, in zunehmendem Grade. Zwischen vorn und hinten besteht ein Unterschied zu Ungunsten des letzteren.

Schmerzempfindlichkeit gleichermaassen vermindert; selbst tiefe Nadelstiche an den Füssen ohne Reaction; nur an der linken Wade erfolgen solche Schmerzesäusserungen, dass man fast Hyperalgesie annehmen möchte.

Temperatursinn nicht alterirt. Ortssinn dem Tastsinn proportional.

Muskelsinn aufgehoben. Pat. erkennt bei geschlossenen Augen nicht die relative Stellung, die man seinen Beinen anweist, weder zur Umgebung, noch zu einander. Dagegen will er beim Gehen den Boden genau fühlen.

Dysästhesien momentan keine; kein Gürtelgefühl, dieses auch früher nie.

Patellarsehnenreflex fehlt absolut beiderseits; ebenso der Dorsalclonus.

Bei systematischer Abtastung des gesammten Skelettes ergiebt sich Folgendes:

Brachycephalie; am Schädel nichts Abnormes. Ebenso nirgends an den Knochen des Rumpfes. Dagegen zunächst am rechten Humerus, 5 cm über dem Condylus internus, ein steinharter, stachelförmiger, etwa 2 cm prominirender, unbeweglich dem Knochen aufsitzender Vorsprung; dicht über und hinter demselben eine leicht intumescirte Cubitaldrüse.

In geringer Entfernung nach oben eine kleinere, mehr flache Protuberanz.

Linke obere Extremität frei. In Rückenlage des Pat. fällt sofort die ungewöhnlich deutliche Sichtbarkeit der Pulsation der Arteria femoralis dextra am Ligamentum Poupartii gegenüber links auf. Die Palpation weist als Ursache davon abermals einen in der Gegend des Trochanter minor vom Knochen entspringenden Tumor nach. Lage in der Längsaxe des Femur. Form längsoval, mehrhöckerig, sonst von glatter Oberfläche. Zahl der grösseren Höcker vier, dieselben an der peripherischen, besonders äusseren

Kante des Tumors gelegen; zwischen je zwei davon noch ein kleinerer, ebenso oberhalb aller zusammen. Länge des Gesammttumors 14,5 cm, grösste Breite 11,5 cm, Dicke etwa 5 cm. Die Rotationen des Oberschenkels macht er mit.

Keine dieser Exostosen zeigt Symptome der Druckempfindlichkeit.

Endlich findet sich noch an der Fibula dextra eine diffuse, aber deutliche Verdickung am Capitulum und oberem Dritttheil: eine Hyperostose.

Durch eine ähnliche systematische Untersuchung der gesammten Körpermusculatur erfährt man:

Die Muskeln sind nirgends empfindlich, nirgends abnorm, mit einer Ausnahme am rechten Oberschenkel.

Hier fällt in Bauchlage, schon bei der Inspection, eine leichte Prominenz unter der Haut auf. Man fühlt eine knochenharte, plattenförmige Resistenz von glatter Oberfläche. Länge 22 cm, grösste Breite 9,5 cm, Dicke 1—2 cm. Verlauf nicht ganz parallel der Axe des Oberschenkels, etwas schief nach dem Condylus internus hin. Lage zwischen Adductoren und Caput longum musculi bicipitis. Diese Knochenplatte ist frei beweglich, ihren breiten Flächen und ihren schmalen, vielfach buchtigen Längskanten nach sehr deutlich palpabel, nicht empfindlich, der Form und Lage nach unzweifelhaft der ossificirte Bauch des Musculus semimembranosus. Nach innen und oben noch eine zweite, kurze, leistenförmige Prominenz, wahrscheinlich dem obersten Theile des Musculus semitendinosus angehörig, dessen obere Sehne beim Seitwärtsdrängen der grossen Platte deutlich tastbar wird. Gleichzeitig erscheint dann auch die untere Sehne des Musculus semimembranosus unter der Haut, und man sieht sie zur Vereinigung mit den Sehnen der übrigen Rotatoren des Unterschenkels gegen den Condylus internus tibiae hinziehen.

Diagnose. Tabes dorsalis fortasse syphilitica. Choroiditis sinistra. Myositis ossificans progressiva incipiens. Exostoses multiplices. Emphysema pulmonum alveolare leve. Gastricismus acutus (Crises gastricae). Tachycardia. Diabetes insipidus.

Krankheitsverlauf. Pat. blieb vom 2.—9. October 1884 im Krankenhaus und musste dann auf seinen ausdrücklichen Wunsch wieder entlassen werden.

Sein Zustand gestaltete sich während dieser kurzen Zeit folgendermaassen:

Fieber während der Magenstörung keines (überhaupt nur eine einmalige, abendliche Temperatursteigerung auf 38° C. ohne nachweisbare Ursache am 6. October). Da nun ausserdem cardialgische Symptome in den Vordergrund traten, der Appetit nie wesentlich alterirt, vielmehr schon am 2. Tage des Spitalaufenthaltes wieder auffallend gut war, keine gleichzeitige Diarrhoe, wie sonst bei acuter Gastro-Enteritis durch Indigestion, erfolgte, sondern viertägige Obstipation bestand, welche leichten Abführmitteln (Oleum ricini, dann Pulv. magnes. cum rheo) wich, da ferner eine augenscheinliche Indigestion nicht einmal sicher anzunehmen war, und früher schon wieder-

holt in mehrmonatlichen Intervallen ähnliche, unmotivirte Anfälle von heftigem Brechen und Magenschmerz vorgekommen sein sollen, könnte man geneigt sein, alle in causalen Zusammenhang mit der spinalen Affection zu bringen und als „Crises gastriques nach Charcot“ aufzufassen.

Eben so dürfte vielleicht die Kniegelenkdifformität entstanden gedacht werden durch die vollkommen schmerzlose „atactische Arthropatie“, wie sie Charcot nennt.

Der Puls verhielt sich sehr schwankend, 76—120, doch meistens 96—110.

Es bleibt endlich noch übrig, eines interessanten Krankheitssymptomes zu gedenken, nehmlich eines offenbar bestehenden complicatorischen Diabetes insipidus leichteren Grades; denn die 24stündlichen Mengen des zucker- und eiweissfreien Urins betrugen, nach Ablauf der artificiellen Diarrhoe aufgefangen und genau gemessen, an 4 Tagen:

3300, 3700, 4200, 3900 ccm,

bei einem auffällig niedrigen specifischen Gewicht von nur

1007, 1006, 1006, 1010.

In Bezug auf die Intelligenz war absolut kein Missverhältniss zu Alter, Stand und Bildungsgrad des Pat. bemerkbar; im Gegentheil vom empfehlenden Arzte als etwas verkommenes Individuum bezeichnet, legte derselbe gewisse Beweise von Schlauheit ab.

Die Lebensverhältnisse des Pat. waren immer sehr ärmliche; demgemäss auch die hygieinischen.

So weit der seiner Zeit von Schwarz veröffentlichte Krankenbericht. Wir hatten auf der medicinischen Klinik den interessanten Kranken nie mehr zu Gesicht bekommen und auch nichts von seinem ferneren Schicksal erfahren. Erst am 28. October 1886, also nach zwei Jahren, erfuhren wir, dass Patient wegen Sepsis vor wenigen Tagen auf die Züricher chirurgische Klinik aufgenommen und dort verstorben sei und hatten Gelegenheit der Section beizuwohnen.

Aus den Protocollen der chirurgischen Klinik, welche mir in zuvorkommendster Weise zur Einsicht überlassen wurden, entnehme ich, dass Pat. am 25. October zur Aufnahme auf die chirurgische Klinik gelangte, weil sich an ein Mal perforant des linken Fusses eine ausgedehnte Gangrän und Phlegmone am linken Bein angeschlossen hatte, die zu einer schweren Sepsis geführt hatte. Das Geschwür unter der linken Fusssohle war spontan entstanden, nachdem heftige Schmerzen in den Beinen vorausgegangen waren. Der Pat. hatte sich in keiner Weise geschont, sondern ein, wie es scheint, unregelmässiges und vagirendes Leben fortgesetzt und sich dabei sehr bald eine ausgedehnte Phlegmone mit Brand der Haut zugezogen. Die Haut in der Umgebung des Geschwüres erschien gegen Nadelstiche fast unempfindlich. Pat. fieberte hoch (bis 40° C.), verfiel einen Tag vor seinem

Tode in heftige Delirien und starb unter Collapserscheinungen. In seinem sonstigen Verhalten schien sich gegen früher nichts geändert zu haben.

Sectionsbefund (Prof. Klebs) am 29. October 1886. Kräftiger Mann. Ausgebreitete Todtenflecken. Haut am linken Unterschenkel abgestossen. An der linken Fusssohle die Epidermis in Fetzen abgelöst. Unter dem Hacken ein Geschwür mit steil abfallenden Rändern und glattem Grunde, welches durch die Haut geht. Ein kleineres Geschwür auf der Fusssohle hinter der 4. Zehe.

Beginnender Decubitus der Sacralgegegend. Eitrige Infiltration der Glutaei. Die Haut am rechten Oberschenkel ödematös, am Unterschenkel eitrig infiltrirt. Die Haut am linken Oberschenkel stark ödematös, am Unterschenkel weniger. Die Muskeln von ziemlich guter bräunlicher Farbe.

Dura mater des Rückenmarkes der Pia in der Halsgegend adhärent. Rückenmark schmal, auch in der Lendengegend auffällig dünn. Stärkere Verdickung der Pia mater oberhalb der Lendenanschwellung in Form von weisslichen Zügen. Pia ödematös; die Gefässe unten stärker gefüllt als oben.

Das Rückenmark erreicht eine grösste Dicke am Lendentheil von 12 mm, oberhalb der Lendenanschwellung von 10 mm, im unteren Brusttheil nur 9 mm; im oberen Brusttheil 11 mm, im Halstheil 17 mm. Die hinteren Wurzeln sind im Vergleich zu den vorderen stärker grau und dies erscheint am Brusttheil am stärksten ausgesprochen. Die oberen hinteren Wurzeln des Halstheiles sind gut gefärbt, die unteren dagegen grau und atrophisch.

An der vorderen Fäche des Rückenmarkes finden sich nur partielle Adhäsionen. Die Pia ist hier zart.

Auf dem Querschnitt des Rückenmarkes sind im Brusttheil die mittleren Partien der Hinterstränge grau, die vorderen und seitlichen und die seitlichen Partien der Hinterstränge weiss. Die graue Rückenmarkssubstanz schwach entwickelt. Im obersten Halstheil erscheint die graue Degeneration der Hinterstränge geringer. Im Brustmark sind die Vorderstränge sehr dünn. Im Lendenmark nimmt die Degeneration der Hinterstränge zu und überschreitet die hinteren Wurzeln. In den vordersten Abschnitten zwei mattweisse Zeichnungen dicht neben einander.

Schädel klein und unregelmässig. Oberfläche der Knochen glatt. Wenig Diploë. Längs des Sinus longitudinalis reichliche Gefässe. Arterien stark gefüllt.

Dura innen feucht und glänzend. Pia zart, stark ödematös; Gefässe stark gefüllt. In den Sinus der Schädelbasis viel geronnenes Blut.

Das Gehirn wiegt 1339 g. Gefässe an der Basis weit und die Pia daselbst zart. Seitenventrikel etwas erweitert und mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Weisse Substanz blutreich, graue blass und schmal, rechts stärker durchfeuchtet als links. Centralganglien dunkel pigmentirt, fleckig geröthet. Dritter und vierter Ventrikel ebenfalls etwas erweitert. Am Kleinhirn nichts Besonderes. Der Pons hat eine ziemlich dunkel gefärbte graue Substanz. Medulla oblongata normal. Das Ependym etwas dick und rauh. Am hinteren Ende der Olive tritt die graue Substanz ziemlich tief in die weisse ein.

Bauch etwas aufgetrieben. Meteorismus.

Lungen wenig retrahirt und pigmentirt, blass.

Herz gross, kräftig und mässig fettreich. Die Atrioventricularklappen genügend weit. In den Herzhöhlen, besonders rechts, reiche Faserstoffgerinnsel. Rechtes Herz mässig weit. Musculatur gut. Aortenklappen verdickt, mit Kalkeinlagerungen an der Basis; ihre ganze Wandung starr. Mitralis mit leichten Verdickungen der Ränder.

Linke Lunge voluminös; ihre Alveolen nicht besonders erweitert. Unterlappen blutreich und ödematös, Oberlappen ebenso. Bronchialschleimhaut dünn, etwas cyanotisch. Rechte Lunge eben so wie die linke beschaffen.

Rachenschleimhaut stärker geröthet; keine Narben. Oesophagus weit. Kehlkopfknorpel verknöchert. Die Schleimhaut der Trachea geröthet. In der Aorta verfettete Auflagerungen mit einer weisslichen, von Blutpunkten durchsetzten Masse. Schilddrüse klein.

Milz mässig gross, brüchig, Pulpa fast zerfliessend.

Linke Niere ziemlich gross; Kapsel gut trennbar; am oberen Ende eine narbige Partie. Niere blutreich.

Rechte Niere ebenfalls gross und dick, mit wenigen kleinen Narbeneinziehungen.

Magen ziemlich stark zusammengezogen. Wenig gallige Massen in ihm. Schleimhaut wulstig.

Leber gross und schwer, glatt, etwas brüchig. Gallengänge gefüllt.

Harnblase weit, mit viel Harn.

In der linken Inguinalgegend feuchte derbe Lymphdrüsen. Die Cruralarterie weit, mit netzartig verkalkten Verdickungen auf ihrer Oberfläche. Venen reichlich mit flüssigem Blute erfüllt. Leichte Verdickungen des Knochens; an der äusseren Seite des Femur, wo die Vene den Knochen kreuzt, eine spitz zulaufende Exostose. Die Muskeln setzen sich glatt an.

Ueber dem rechten Ellenbogen auf der Innenseite des Oberarms einige vergrösserte Drüsen. Am Knochen eine kleine, nach unten gewendete, 1 cm hohe Exostose und in den Biceps eingreifend ihr Ende abgerundet.

Am rechten Femur eine grosse Exostose, welche mit breiter Fläche vom Trochanter major und dem darunter liegenden Theil der Femurdiaphyse entspringt und sich weit in die Muskeln einsenkt. Nach unten verlängert sie sich in einen spitzen Fortsatz, der in den Vastus internus eindringt und die Muskelsubstanz desselben verdrängt. Dieselbe besteht aus einem spongiösen weitmaschigen Gewebe, an welches sich die feste Knochensubstanz des Trochanter minor und der Diaphyse anschliesst. Die Masse umschliesst stellenweise unveränderte und atrophische Muskelreste. Von der hinteren Fläche des Tumors zweigen sich kleinere, lose mit jenem zusammenhängende Knochenstücke ab, von länglicher oder rundlicher platter Form. Sie sind eingelagert in derbes, aber schlaffes Bindegewebe. Das Knochenstück im Musculus semimembranosus ist 20 cm lang, 3—4 breit, besteht aus compacten Knochen und ist seitlich dem Muskel angelagert, dessen Fasern unmittelbar von ihm entspringen.

Anatomische Diagnose. Exostoses multiplices. — Ostitis proliferans progressiva (Myositis progressiva ossificans). — Degeneratio grisea funiculi posterior medullae spinalis.

Die Erfahrung, dass sich im Verlaufe von wenigen Jahren 2mal Gelegenheit bot, zu beobachten, dass sich zu einem Spinalleiden eine Verknöcherung der Muskeln hinzugesellte, müssen den Gedanken nahe legen, dass zwischen der Erkrankung des Rückenmarkes und dem Muskelleiden ein ursächlicher Zusammenhang bestehen wird. Die Vermuthung, diese ätiologische Verbindung in trophischen Einflüssen des Rückenmarkes zu suchen, liegt um so näher, als bei beiden Kranken krankhafte Erscheinungen auftraten, welche man seit langem gewohnt ist, als Folgen trophischer Veränderungen anzusehen. Beide Patienten erkrankten an einem Mal perforant du pied, welches bei dem einen von ihnen unter septischen Erscheinungen zum Tode führte. Ausserdem bot der zweite Kranke Gelenkveränderungen, wie sie im Verlaufe einer Tabes dorsalis bekannt sind, und auch diese werden von den meisten Autoren als Folgen von trophischen Störungen seitens des Rückenmarkes angesehen.

Selbstverständlich ist es uns nicht entgangen, dass die im Vorausgehenden mitgetheilten Beobachtungen von den typischen Fällen progressiver ossificirender Myositis, so weit man überhaupt von einem Typus bei dieser Krankheit sprechen darf, in mancher Beziehung abweichen. Vor Allem muss hervorgehoben werden, dass bei ihnen zuerst die Beinmusculatur ergriffen wurde, während sonst die Muskeln des Rumpfes am frühesten in den Prozess hineingezogen zu werden pflegen. Aber das ist doch wohl kaum ein Hinderniss dafür, um trotzdem in ihnen einen Schlüssel für die Erklärung der anderen zu finden, und man wird sich vielleicht mit der Annahme behelfen können, dass die trophischen Störungen des Rückenmarkes, welche zu einer ossificirenden Myositis führen, in der Regel in den oberen Abschnitten der Medulla spinalis, in meinen beiden Beobachtungen dagegen gerade in den unteren Abschnitten ihren Anfang nahmen. Auf welche Theile des Rückenmarkes es dabei besonders ankommt, darüber wird man sich zunächst jeder Vermuthung enthalten müssen.

XIII.

Ein Sarcom der Pia mater.

(Aus der Medicinischen Klinik des Herrn Professor Quincke in Kiel.)

Von Dr. V. Janssen.

(Hierzu Taf. VII.)

Die allermeisten der in der Literatur als Hirnkrebs beschriebenen Tumoren stammen von den endothelialen Elementen der Hirnhäute ab und dürfen deshalb trotz ihres krebsigen Baues nur als Sarcome oder Endotheliome bezeichnet werden. Ein Theil geht von der Dura mater aus, die grosse Mehrzahl von der Pia und den Gefässscheiden, welche die Pia liefert. Der sarcomatöse Charakter dieser Geschwülste giebt sich auch dadurch zu erkennen, dass sie stellenweise ein durchaus fasciculäres Gefüge haben können. Endlich kommen Formen vor, wo der fasciculäre Bau bedeutend überwiegt und die Zellen nur ausnahmsweise eine mehr alveoläre Anordnung haben. Das Gemeinsame bleibt die Abstammung von den endothelialen Zellen der harten oder weichen Hirnhäute oder den gleichwerthigen Perithelzellen der Hirngefässe. Bei dem histologischen Interesse, das diese Gruppe von Geschwülsten beanspruchen darf, scheint mir die Veröffentlichung des folgenden, ebenfalls hierher gehörigen Falles, der auf der Kieler medicinischen Klinik beobachtet wurde, berechtigt zu sein. Der Fall ist auch allgemein-diagnostisch in mancher Beziehung lehrreich, und an die Beschreibung des histologischen Befundes wird deshalb eine Betrachtung von der klinischen Seite her anzuschliessen sein. Ich gebe zunächst die Krankengeschichte wieder.

Johanna Alexander, 30jährige Arbeitersfrau, aus Hildesheim, wurde am 6. Juli 1892 in die medicinische Klinik aufgenommen.

Anamnese. Seit der Kindheit epileptiforme Krämpfe, die mit plötzlicher Bewusstlosigkeit beginnen; die früher sehr häufigen Anfälle sind in den letzten Jahren seltener geworden. — Im Sommer 1889 bekam Pat. Schmerzen im rechten Ohr und wurde rechts schwerhörig; Ausfluss fehlte. Die Schwerhörigkeit nahm langsam, aber stetig zu; mit der Zeit wurde

auch das linke Ohr befallen. Im Winter 1889/90 traten Schmerzen im rechten Auge ein, zunächst ohne Beeinträchtigung des Sehvermögens. Bald darauf kamen noch Schmerzen an einer umschriebenen Stelle der rechten Stirn hinzu. Um dieselbe Zeit machte Pat. einen Abort durch (der Mann der Kranken kam ein Jahr früher wegen eines luetischen Exanthems in Behandlung). Im Sommer 1891 verschlechterte sich das Allgemeinbefinden, die Kräfte sanken schnell; Pat., die besonders über Schmerzen in den Beinen zu klagen hatte, wurde bettlägerig. Jetzt hatte auch die Sehschärfe abgenommen. Im Laufe des Winters trat eine Lähmung beider Beine ein, bald auch eine Schwäche im rechten Arm. Bei dem Gebrauch von hohen Dosen Jodkalium und lauwarmen Bädern besserte sich der Zustand etwas. Zur weiteren Behandlung kam die Kranke am 6. Juli 1892 in die Klinik.

Status praesens vom 7. Juli 1892: Kräftig gebaute, aber sehr blasse und abgemagerte Frau. Klagen über Schwäche in allen Gliedern.

Schädel: Exostose am rechten Stirnbein, keine Druckempfindlichkeit. Keine Kopfschmerzen. Sensorium frei. Intelligenz in mässigem Grade beeinträchtigt, Gedächtniss schlecht.

Hirnnerven: Sehschärfe rechts hochgradig vermindert, links ebenfalls beträchtlich. Beiderseits Neuritis optica. — Gehör auf beiden Seiten stark herabgesetzt, rechts noch mehr als links. Am Trommelfell und in den Leitungswegen nichts Besonderes. Bindehaut des rechten Auges geröthet und geschwollen. Rechtsseitige Abducenslähmung mit Strabismus convergens; auch der linke Abducens nicht ganz intact. — Parese des rechten Facialis, besonders in seinem mittleren und unteren Ast. — Schlucken mangelhaft, beim Trinken öfters Husten; Uvula bei der Intonation gut gehoben. — Zunge gerade herausgestreckt. — Sprache monoton, Articulation ungestört.

Arme: Musculatur beiderseits abgemagert; keine Lähmungen, aber alle Bewegungen kraftlos und zitternd, keine Ataxie. Sensibilität im Ganzen ungestört. Lage- und Muskelgefühl erhalten.

Beine: hochgradige Abmagerung, die Bewegungen beschränken sich auf leichte Flexionen in den Hüft-, Knie und Fussgelenken. Bei passiven Bewegungen deutlicher Widerstand. Ataxie fehlt anscheinend. Kniereflex rechts nicht vorhanden, links nur angedeutet. Die Hautreflexe sehr lebhaft. Sensibilität, Lage- und Muskelgefühl vollkommen normal.

Incontinentia alvi et urinae. Urin klar, eiweiss- und zuckerfrei.

Innere Organe anscheinend ohne besondere Veränderungen.

Die weitere Beobachtung ergab im Wesentlichen Folgendes:

12. Juli. Auf der rechten Cornea ein unregelmässiges Geschwür mit zerfressenen Rändern; die Cornea anästhetisch. Auch in der Haut der rechten Gesichtshälfte ist die Sensibilität etwas herabgesetzt. Kreuzbeindecubitus.

18. Juli. Seit einigen Tagen Retentio urinae.

20. Juli. Elektrische Erregbarkeit der gelähmten Extremitätenmuskeln normal. Facialis nicht untersucht.

31. Juli. Zunehmende Apathie, zeitweilig starke Benommenheit, nie Kopfschmerzen. Kleiner, unregelmässiger Puls. Das Ulcus der Cornea heilt.

9. August. Sensorium wieder frei. Schmerzen im linken Arm, hochgradige Parese beider Arme und Beine, der rechte Arm vollständig schlaff. Andauernde Retentio urinae. Beim Katheterisiren werden Eitergerinnsel entleert. Ziemlich starker Eiweissgehalt.

22. August. In letzter Zeit wieder benommen, Puls meist beschleunigt, 104 bis 120, klein, oft unregelmässig. Drehungen des Kopfes schmerzhaft. Deutliche Nackensteifigkeit. Schlaffe Lähmung des rechten Arms. Beine in leichter Beugecontractur, das rechte stärker gelähmt als das linke. Ausgesprochene Sensibilitätsstörungen fehlen. Uebelriechender Kreuzbeindecubitus. Urin alkalisch, trüb, eiterhaltig, viel Eiweiss.

2. September. Comatöser Zustand. Ohne neue Complicationen Exitus lethalis.

Im Sectionsbericht wurde als wesentlicher Befund angegeben: Exostose am rechten Stirnbein. Chronischer Hydrocephalus. Geschwulst, die Brücke und die rechte Kleinhirnhemisphäre comprimirend. Lungenemphysem und Oedem. Fettige Entartung des Herzfleisches. Kleines Krebsgeschwür im Magen. Starke Trübung der Nieren; hochgradige Pyelitis und Cystitis. Residuen einer Perimetritis. Blutungen in den Nebennieren. Schwerer Decubitus mit ausgedehnter subcutaner Jauchung. Wandständige Thrombose der Bauchaorta.

Ueber die Schädelhöhle im Besonderen heisst es: Schädeldach dick; am rechten Stirnbein eine 14 mm Durchmesser haltende flache Exostose. Im Längssinus Blut- und Fibringerinnsel. Innere Häute bleich, stark ödematös. Seitenventrikel weit, enthalten 80 ccm klares Serum. Grosshirnsubstanz ohne Veränderungen. Kleinhirn derb; an der Oberfläche der rechten Hälfte einige granulirte Stellen. An der rechten Seite der Brücke sitzt ein von oben nach unten $2\frac{1}{2}$ cm messender, grau durchscheinender, derber Tumor, der die rechte Brückenhälfte sehr stark comprimirt. Er zieht sich nach hinten in die Kleinhirnhemisphäre hinein, rechts schiebt er sich in den Meatus auditorius internus hinein und nach unten an der Medulla oblongata herunter.

Der hintere Theil des Mittelhirns, die Brücke und das Kleinhirn mit dem Tumor, das verlängerte Mark und das Rückenmark wurden in Müller'scher Lösung und Alkohol gehärtet, einzelne Stücke in der gewöhnlichen Weise in Celloidin eingebettet und die Schnitte mit Boraxcarmin, Hämatoxylin-Eosin und nach der Weigert'schen Methode gefärbt.

Nach vollständiger Härtung ergab die nähere Untersuchung des Tumors und seiner Umgebung:

Auf der rechten Seite der Brücke liegt eine vorn und aussen abgerundete, hinten und innen durch knollige Prominenzen unregelmässig zerklüftete Geschwulst. Sie erstreckt sich nach vorn bis etwas über die Austrittsstelle des N. trigeminus hinaus, erreicht innen nicht ganz die Mittellinie und dringt hinten am Stiel der Flocke in die Kleinhirnhemisphäre ein (s. Fig. 1). Dieser freiliegende Theil des Tumors hat eine Länge von 3,4 cm und eine Breite von 2—2,5 cm. Durch den Druck der Geschwulst

hat die Brücke zwischen den Austrittsstellen des Trigeminus und Abducens eine starke Impression erlitten, die genannten Nerven sind nach links hinüber gedrängt. Der Abducens ist beträchtlich verdünnt. Versucht man den Tumor von der Brücke abzuheben, so überzeugt man sich leicht, dass seine bindegewebige Kapsel mit der Pia mater der Brücke fest verwachsen ist, dass indessen Verwachsungen mit der nervösen Substanz der Brücke nicht bestehen. Weiter unten und seitlich, in der Bucht zwischen Olive und Brückenschenkel und am unteren Rande des Brückenschenkels greift die Neubildung allerdings auf das Hirnparenchym über. Sie hat den N. facialis und acusticus vollständig überwuchert. Wie weit sie dem extracerebralen Verlaufe der Nerven folgend etwa noch in den inneren Gehörgang eingedrungen ist (s. Sectionsbericht), lässt sich an dem mir vorliegenden Präparat nicht mehr feststellen. Faserzüge des Corpus restiforme und des Brückenarms zerstörend wuchert die Geschwulst in's Innere der Brücke hinein. An der Wachsthumsgrenze sind die Gewebsmassen, wie gewöhnlich, hochgradig erweicht. In entgegengesetzter Richtung schiebt sich der Tumor zwischen der stark zur Seite verdrängten Flocke und den abgeplatteten Windungen des Lobulus quadrangularis in den Markkern der Kleinhirnhemisphäre hinein. Wie an der Brücke, so ist auch an den Kleinhirnwindungen seine Kapsel mit der Pia verwachsen. Auf die nervöse Substanz greift die Geschwulstmasse hier anscheinend nirgends über, sie lässt sich mit ihrer Kapsel verhältnissmässig leicht aus dem Marklager herausschälen. Bis in eine Tiefe von 1,4 cm dringt die Geschwulst vor, so dass ihre Gesammtausdehnung von vorn nach hinten 4,8 cm beträgt. Auf einem Durchschnitt sieht man, dass sie vom Nucleus dentatus noch durch eine 1—2 cm dicke Markfaserschicht getrennt bleibt. — Was das Aussehen des Tumors betrifft, so wurde seiner zum Theil glatten, zum Theil unebenen, höckerigen Oberflächenbeschaffenheit schon gedacht. Die Farbe des gehärteten Präparats ist grau oder röthlichgrau. In der ziemlich dünnen, glänzenden, bindegewebigen Kapsel des Tumors sind hier und da erweiterte Gefässe sichtbar. Wie schon erwähnt, ist die Kapsel überall, wo der Tumor der Hirnsubstanz anliegt, mit der Pia mater verwachsen. Auf dem Durchschnitt sieht man zwischen der Verwachsungsstelle und der bogenförmig verlaufenden Kapsel ein vielverzweigtes Balkenwerk von gefässführenden Bindegewebszügen ausgespannt, in dessen Maschen eine bröckelige Geschwulstmasse von grauer oder röthlichgrauer Farbe angehäuft liegt. Sie ist in den peripherischen Theilen des Tumors ziemlich gut gehärtet, nach dem Centrum zu aber stellenweise sehr weich geblieben; doch behält das Gewebe auch hier seine Undurchsichtigkeit und graue Farbe; eine schleimige oder fettige Umwandlung lässt sich makroskopisch nicht nachweisen. An einzelnen Stellen ist es zu Blutergüssen gekommen.

Nach diesem Befund war der Tumor am wahrscheinlichsten ein von der Pia mater ausgegangenes Sarcom. Genaueren Aufschluss konnte erst die mikroskopische Untersuchung geben.

So weit die Geschwulst der Gehirnsubstanz aufliegt, finden wir die Pia

erheblich verbreitert, sehr gefässreich und von Rundzellen infiltrirt. Neben den Rundzellen begegnet man einer Unzahl von verschieden gestalteten, grösseren und kleineren Zellen mit feinkörnigem Protoplasma und einem, seltener zwei gut gefärbten Kernen. Die meisten sind klein, nicht viel grösser als Rundzellen, unterscheiden sich aber von ihnen durch einen breiteren Protoplasmasaum und ihre eher cubische oder kurzcylindrische Form. Die grösseren Zellen sind vorwiegend spindelförmig, andere mehr unregelmässig polyedrisch mit ausgezogenen Ecken. Viele dieser Zellen sieht man einem zarten Bindegewebsbälkchen oder einer einzelnen Fibrille anhaften; die anderen lagern frei in den präexistenten Spalträumen oder zwischen den Fasern des aufgelockerten Bindegewebsgerüstes. Die kleineren, mehr gedrungenen Formen umgeben zuweilen mantelförmig ein kleines Gefäss. Die Dickenzunahme der Pia ist übrigens zum Theil auf eine Verdickung der Bindegewebsfasern selbst zu beziehen. Viele der Fibrillen sind starrer und dicker und brechen das Licht ungleich stärker als unter normalen Verhältnissen.

Das Bindegewebsgerüst der Pia setzt sich nun unmittelbar fort in das fibröse Balkenwerk des Tumors, das die Geschwulstmasse, wie schon die makroskopische Betrachtung zeigte, in eine Menge grösserer und kleinerer Läppchen zertheilt. Schon in den Balken selbst finden sich reichliche Zellanhäufungen, besonders aber sind es die von ihnen begrenzten Maschen, in denen sich die zellreiche Neubildung etablirt hat. — Es fallen sogleich 2 verschiedene Zellformen auf: grosse, polymorphe und kleine, meist rundliche Zellen. Beide Zellformen kommen in den Bindegewebszügen zur Entwickelung, die kleinere auch in den Gefässwandungen. Die kleinen Zellen überwiegen der Zahl nach ganz bedeutend, und sie sind es, die vor Allem die Maschen der Geschwulst ausfüllen, während die grossen Formen hier nur vereinzelt anzutreffen sind. Betrachten wir nun beide Zellformen näher.

Am Uebergang der Pia in die Geschwulst findet sich im Bindegewebslager eine grosse Zahl spindelförmiger und polyedrischer Zellkörper, die eine unverkennbare Aehnlichkeit mit den grösseren Zellen in der Pia haben. Sie werden aber noch bedeutend grösser und sind häufig zweikernig und mit zwei oder mehreren Fortsätzen versehen. Oft genug sieht man sie deutlich den Bindegewebsfascikeln anhaften oder einen ihrer Ausläufer in eine Fibrille übergehen. Hierdurch charakterisiren sie sich genügend als Bindegewebszellen, und der Nachweis, dass sie von den platten Zellen abstammen, die die Bindegewebsbündel bedecken, lässt sich leicht führen. Gelegentlich finden sich an einem Fascikel neben ganz normalen Spindelzellen einzelne Exemplare mit grösserem Kern, kräftiger entwickeltem Protoplasmaleib und stumpfen, protoplasmatischen Fortsätzen; und diese immer noch recht unscheinbaren Formen wachsen nun schnell zu den erwähnten grösseren Zellkörpern aus. Auf der Höhe ihrer Ausbildung erlangen viele das Ansehen kleiner Häutchen, andere eine auffallende Aehnlichkeit mit Epithelien oder, wenn sie Sternformen angenommen haben, mit grossen

Ganglienzellen; nur bleiben die Kerne kleiner und stärker tingibel (vergl. Fig. 3). Sie haben dann nicht selten eine Grösse von 18—28 μ erreicht. Diese hoch entwickelten Zellformen liegen stellenweise in grösseren Haufen beisammen; die Häutchenzellen sind dann öfters ähnlich wie Herzmuskelzellen an einander gelagert und die Sternformen hängen durch ihre Fortsätze mit einander zusammen; in beiden Fällen entsteht eine netzförmige Anordnung. Das bindegewebige Stroma wird bei der üppigen Zellproliferation mehr und mehr reducirt, ist aber auch in den grösseren Zellheerden in seinen letzten Resten stets noch nachzuweisen; die letzten übrig gebliebenen Fasern sieht man oft noch mit einem der Zellausläufer zusammenhängen. Auch in den Bindegewebsbalken, die in's Innere der Geschwulst gehen, haben sich die in Rede stehenden Zellen reichlich entwickelt, und gerade hier trifft man Exemplare, die zu wahren Riesenzellen ausgewachsen sind. Sie können 43 : 50 μ messen und 4—7 Kerne haben. In einfachen Reihen oder breiteren Strängen begleiten die Zellen die Bindegewebszüge und lassen sich in ihrem Verlauf bis tief in's Innere der Geschwulst verfolgen. Ueber ihr weiteres Schicksal soll später berichtet werden.

Wie schon erwähnt, haben die beschriebenen Zellen nur den geringeren Antheil am Aufbau des Tumors. Zum weitaus grösseren Theil setzt er sich zusammen aus kleinen, mehr oder weniger rundlichen Zellen mit ziemlich grossen Kernen und verhältnissmässig schmalem Protoplasmasaum (Fig. 4). Ihr ganzer Habitus erinnert entschieden an die kleinen cubischen Zellen der Pia. Diese kleinere Zellform stammt zum guten Theil ebenfalls von den Belagzellen der Bindegewebsbündel ab. Sie kommen allerdings ganz anders als die grossen Zellen zur Entwickelung. Während diese, wie wir gesehen, aus den Belagzellen durch stärkeres Anwachsen des Protoplasmakörpers hervorgehen, entstehen die kleinen Zellen durch eine fortgesetzte Kernneubildung. Aus einer Belagzelle wird eine kleine Kette von 2—4 längsovalen, grosskernigen, aber protoplasmaarmen Zellen, die ohne scharfe Grenze an einander gelagert sind. In Fig. 5 ist eine Stelle wiedergegeben, wo beide Zellformen unmittelbar neben einander zur Ausbildung gelangen. Die Formunterschiede sind also auf differirende Wachsthumsvorgänge zurückzuführen; es entsteht entweder die eine oder die andere Form; Uebergänge der einen in die andere habe ich nicht gefunden. — Die Neubildung der kleinen protoplasmaarmen Zellen schreitet schnell fort; es bilden sich Haufen von 10—15, die entweder noch in Reihen angeordnet oder zu rundlichen Conglomeraten zusammengeballt sind. Dabei werden die Bindegewebsbündel und weiterhin auch die einzelnen Fibrillen auseinandergedrängt. Bald sind die Bindegewebszüge von zahlreichen grösseren und kleineren Zellheerden durchsetzt, die dadurch, dass die Zellen zwischen den sich durchflechtenden Fibrillenbündeln oder zwischen den Fibrillen selbst weiter wuchern, vielfach unter einander in Verbindung treten. Mit den Verzweigungen des fibrösen Balkenwerkes breitet sich die Neubildung im Inneren der Geschwulstläppchen aus, zunächst den zarteren Bälkchen und schliesslich den einzelnen Fasern folgend. Dadurch, dass verschiedene Zellzüge zusammentreffen und in einander

greifen, entstehen Netze mit grösseren Zellanhäufungen an den Knotenpunkten, bei dem häufig wiederkehrenden bogenförmigen Verlauf der Zellketten auch eigenthümliche Schlingen und Knäuel. In den einreihigen Ketten sind die Zellkörper häufig ansehnlicher und mehr langgestreckt, lanzettförmig, auch geradezu spindelförmig, und die jüngste Zelle kann einen sprossenförmigen Ausläufer haben, in dem die Anlage eines neuen Zellleibes gegeben ist. In den breiten Strängen und grösseren Conglomeraten nehmen die zusammengedrängten Zellen dagegen gern eckige Formen an, und es kann ein zierliches Mosaik, wie in einem Endothellager, entstehen. Bei der verschiedenen Gestalt und Ausbildung dieser Zellstränge und Knäuel kommen sehr mannichfaltige Bilder zu Stande (Fig. 6). Die meisten Geschwulstläppchen bauen sich aus derartig angeordneten Zellzügen auf.

Eine zweite Ursprungszelle dieser kleineren Zellformen sind die Wandungen der Blutgefässe. Das Bindegewebslager des Tumors wird von reichlichen, fast durchweg stark gefüllten Gefässen durchzogen. Diese sind, wie gewöhnlich, von vornherein an den Neubildungsvorgängen betheiligt. Schon an der Grenze zwischen Pia und Geschwulst sind die Wandungen der kleinen Gefässe, besonders der Arterien, häufig hyperplastisch verdickt. Die Hyperplasie betrifft besonders die Adventitia, doch auch die Intima, deren Kerne geschwollen und vermehrt sind. Die Venen und Capillaren sind erweitert und in der Regel strotzend mit Blut gefüllt. Weiterhin haben die Gefässe am Aufbau der Geschwulst directen Antheil. Nicht nur, dass aus den aufgelockerten Wandungen grosskernige Spindelzellen hervorsprossen, die sich unter die neugebildeten Stern- und Häutchenzellen mischen: vor Allem entwickeln sich aus den Adventitialzellen ganz dieselben Ketten von kleinen, dicht an einander gelagerten Zellen wie in den Bindegewebsbündeln, und durch die lebhafte Zellwucherung bilden sich auch hier die charakteristischen Schlingen und Knäuel aus. Zuweilen entstehen an verschiedenen Stellen der Wandung Zellanhäufungen und die aus ihnen entspringenden Zellketten können dann die Gefässe in mehreren Windungen umschlingen. Selten ist die Zellneubildung so reichlich, dass die Gefässwand als solche darüber zu Grunde geht; dass dies aber möglich ist, beweist das gelegentliche Vorkommen von einzelnen rothen Blutkörperchen innerhalb eines Zellstranges oder Knäuels. — Das Endothel bleibt im Wesentlichen unverändert; die leichte Schwellung und Vermehrung der Kerne ist ohne Bedeutung.

Die bindegewebigen Theile der Geschwulst und zwar sowohl die Fibrillenbündel als die Gefässwandungen, haben eine bemerkenswerthe Neigung zu quellen und homogen zu degeneriren. Viele der Fibrillenbündel haben ihre Streifung verloren und sehen eigenthümlich glasig aus; die stärker degenerirten sind ähnlich wie bei der Amyloidentartung schollig zerklüftet. Isolirt verlaufende Fibrillen sind zum Theil gequollen, stärker lichtbrechend, und die letzten feinen Fasern im Centrum der Geschwulstläppchen zerfallen vielfach in glänzende Körnchen. An den Gefässen wird die hyperplasirende Adventitia gern von dieser homogenen Quellung befallen. Ist die Erkrankung hochgradiger, so geht das Endothel zu Grunde und das Gefässlumen

kann durch die Dickenzunahme der Wandungen beträchtlich verengt werden. Schliesslich veröden die Gefässe gänzlich, und die letzten Reste, wie man ihnen in den ältesten Abschnitten der Geschwulst begegnet, sind dann nichts weiter als völlig strukturlose, unregelmässig begrenzte Streifen mit einzelnen zerfallenden rothen Blutkörperchen in ihrer Axe. — Interessant ist nun, dass auch die neugebildeten Zellen vielfach Quellungserscheinungen zeigen. Besonders die isolirt liegenden werden betroffen. Die kleinen rundlichen Zellen quellen zu grossen plumpen Gebilden auf, die Kerne werden zu unförmlichen Blasen, die sich mit Hämatoxylin nur schwach färben (Fig. 7 f). An den grossen Zellen lassen sich folgende Veränderungen beobachten. Die Kerne quellen und im Protoplasma bilden sich grössere und kleinere sog. Vacuolen (Fig. 7 a). In diesem Stadium kann der Zelle noch eine gut entwickelte kernführende Fibrille anhaften (Fig. 7 d). Mitunter füllt ein grösserer durchscheinender Tropfen die Zelle fast vollständig aus und hat dann den Kern mit dem noch erhaltenen Protoplasma ganz auf die Seite gedrängt (Fig. 7 b und c). Schliesslich platzen die Zellen: man begegnet freien Kernen, denen noch Reste des Protoplasmas ankleben (Fig. 7 e). Ob es sich hier um eine hydropische oder schleimige Degeneration handelt, muss dahingestellt bleiben; am gehärteten Präparat war die Mucinreaction leider nicht mehr zu machen. An der kleinen kettenbildenden Form kommen noch andere Degenerationserscheinungen vor. Gelegentlich sieht man neben dem Kern 1—2 kleine homogene Tropfen auftreten. Diese wachsen zu einer grösseren, zuweilen deutlich concentrisch geschichteten Kugel, die dann aus dem Zellkörper austritt (Fig. 8 a und b). Die freien Kugeln sind nicht immer ganz rund, aber scharf contourirt, stark lichtbrechend und färben sich intensiv mit Eosin. Hier ist also eine hyaline Metamorphose des Protoplasmas eingetreten, nicht etwa eine einfache hydropische oder schleimige Degeneration. Bei diesen Quellungs- und Rückbildungserscheinungen findet allmählich eine grosse Zahl von Zellen ihren Untergang, und im Centrum der Geschwulstläppchen ist ihre Zahl gewöhnlich auf wenige und meist hochgradig veränderte Exemplare zusammengeschrumpft, die in eine homogene, durchscheinende, nur von spärlichen Fasern durchzogene Intercellularsubstanz eingebettet liegen.

Die starke Füllung und Erweiterung der Venen und Capillaren in der Pia und den in die Geschwulst einstrahlenden Bindegewebszügen ist offenbar der Ausdruck einer bedeutenden Stauung. Vielfach ist es denn auch zu kleinen Blutaustritten gekommen. Einzelne rothe Blutkörperchen finden sich weithin im Gewebe verstreut. Hier und da sind sie reichlicher ausgetreten, und dann haben vor Allem die grossen epithelioiden und häutchenartigen Zellen die Aufnahme ihrer Zerfallsprodukte übernommen. Grössere Hämorrhagien treten endlich an Stellen auf, wo die Gefässwandungen bereits schwerer erkrankt sind.

Betrachten wir jetzt die Veränderungen, die das Hirnparenchym durch den Druck der Geschwulst erlitten hat. Am Kleinhirn sind vor Allem die dem Tumor zunächst liegenden Windungen des rechten Lobulus quadrangu-

laris lädirt: sie sind beträchtlich verschmälert; die nervösen Elemente — Nervenfasern und Purkinje'sche Zellen — sind unter dem Druck massenhaft atrophisch zu Grunde gegangen. In den am stärksten comprimirten Windungen sind auch die Körnerhaufen bedeutend gelichtet. Die Fasern des Gliagerüstes sind verdickt und stärker lichtbrechend; die Kerne vermehrt. Die von der Pia entsandten Gefässstämmchen sind mehr oder weniger rundzellig infiltrirt, und vielfach sieht man von den Wandungen aus dieselben Zellen sich entwickeln, die in der Pia proliferiren. Zu einer ausgedehnten Neubildung, zu einem eigentlichen Uebergreifen der Geschwulst auf die nervöse Substanz ist es indessen nicht gekommen. —

An der Brücke hat das rechtsseitige Stratum superficiale den stärksten Druck auszuhalten gehabt. Hier sind die Nervenfasern zum allergrössten Theil zu Grunde gegangen und die eingestreuten Ganglienzellen homogen degenerirt. Eine eigenthümliche Umwandlung hat die Stützsubstanz erfahren. Die Gliafasern sind auffallend dick und stark lichtbrechend; vielfach sieht man plumpe, unregelmässig aufgequollene Fibrillen, die weiterhin in hyaline Schollen und Tropfen zerfallen. Diese Gebilde werden durch Eosin intensiv gefärbt und geben bei der Weigert'schen Färbung den Farbstoff nur sehr schwer wieder ab. In den Gewebsspalten finden sich sehr verbreitet Gruppen von winzigen und ansehnlicheren Tropfen, zum Theil von Wanderzellen aufgenommen, die zweifellos die letzten Zerfallsprodukte der metamorphosirten Neuroglia sind; sie geben dieselben Farbenreactionen wie die erwähnten klumpigen Fibrillen; von Fetttropfen unterscheiden sie sich schon durch ihre Unlöslichkeit in Aether. Auch die Zellen der Stützsubstanz haben ein geschwollenes glasiges Aussehen. Ihr Kern ist oft verschwunden und die Ausläufer sind verdickt, wodurch sie Ganglienzellen ähnlich werden. Ganz analog hat der Druck auf die Gefässwandungen eingewirkt, die verdickt und hyalin degenerirt sind. Es scheint auch der Gefässinhalt zuweilen einer hyalinen Degeneration anheimgefallen zu sein: die hyalinen Klumpen und Pfröpfe, die man gelegentlich in den kleinsten Gefässen trifft, mögen auf eine derartige Metamorphose der angeschoppten und zusammengepressten Blutkörperchen zurückzuführen sein. Die meisten Gefässe sind von einem breiten Rundzellenmantel umgeben. —

Da wo die Geschwulst auf die Gehirnsubstanz übergegangen ist — so besonders am unteren Rande des Brückenschenkels — ist die Pia enorm verbreitert, führt starke, strotzend gefüllte Gefässe und ist von kleineren und grösseren, verschieden gestalteten Zellen überschwemmt. In die angrenzende Hirnsubstanz senken sich ansehnliche Gefässe ein, denen nun die Neubildung folgt. In der aufgelockerten Adventitia wuchern rundliche, spindel- und sternförmige, häufig mehrkernige Zellen. Viele haben Fortsätze, die in glänzende, drehrunde Fibrillen übergehen. Einzelne dieser Fibrillen haben rosenkranzartige Anschwellungen, die auch abgetrennt als blasse, homogene Kugeln vorkommen. Aus der Gefässadventitia gehen hier Zellen von genau demselben Habitus, wie die oben beschriebenen epithelioiden Geschwulstzellen hervor. Sie haben hier aber die ausgesprochene

Neigung Fasern zu bilden. Viele Gefässe sind von einem breiten Zellmantel und einem Gewirr von Fasern umgeben. Von den Gefässen aus, die übrigens vielfach neugebildet sind, wuchern die Zellen in die Umgebung. Die charakteristischen kleinzelligen Ketten und Schlingen fehlen hier indessen ganz; die Geschwulstzellen liegen eben isolirt, sind grösser und, wie bemerkt, sehr verschieden gestaltet. Die nervöse Substanz betheiligt sich an der Neubildung nicht, geht vielmehr unter Bildung zahlreicher Körnchenzellen durch fettige Metamorphose zu Grunde. Daher sind denn auch die Gewebsmassen an der Wachsthumsgrenze der Geschwulst stark erweicht. Hier und da finden sich Blutergüsse. Die rothen Blutkörperchen haben sich dann innig mit den Geschwulstzellen gemischt. Ein Theil zerfällt frei und die Zerfallsprodukte werden dann von den Geschwulstzellen oder auch von Wanderzellen aufgenommen. Mitunter werden die rothen Blutkörperchen aber auch, ehe sie zerfallen sind, in die Tumorzellen einverleibt und machen erst jetzt — intracellulär — ihre Pigmentmetamorphose durch. Verschiedene pigmentschollen- und blutkörperchenhaltige Zellen sind in Fig. 9 dargestellt.

Hinsichtlich der Ausbreitung der Geschwulst und der von ihr angerichteten Zerstörungen ergiebt die genauere Untersuchung noch folgende Einzelheiten. An den Austrittsstellen des Facialis und Acusticus sahen wir den Tumor auf die nervöse Substanz übergreifen. Von den beiden Nervenwurzeln ist nichts mehr nachzuweisen. An einer Stelle findet sich von der wuchernden Pia umfasst und von Geschwulstzellen durchsetzt ein schmächtiges Bündel degenerirender Fasern, das dem einen oder anderen der beiden Nerven angehören mag. Weiter ist nichts erhalten. Von dem ansehnlichen ventralen Acusticuskern sind nur einzelne glasig gequollene Ganglienzellen mit verkümmerten Fortsätzen übrig geblieben. An der Neubildung betheiligen sich hier sehr lebhaft die Bindegewebszellen der Stützsubstanz. Man sieht hypertrophische Exemplare mit mehreren grossen Kernen und stattlichen Ausläufern. Natürlich sind auch die hier verlaufenden Wurzelfasern des Facialis und Acusticus zu Grunde gegangen. Weiterhin ist das Corpus restiforme von der Neubildung ergriffen. Seine laterale Hälfte ist zum Theil direct zerstört, zum Theil unter dem Druck zu Grunde gegangen. Nur die mediale Hälfte ist einigermaassen erhalten geblieben. Die noch weiter medial gelegenen Kerne und Faserbündel, der Deiters'sche Kern, der dorsale Acusticuskern, die aufsteigende Trigeminuswurzel und der Facialiskern sind im Wesentlichen unverändert. — Durch die Fasern des Brückenarms dringt die Neubildung medianwärts bis an das untere Ende der Trigeminuskerne. Der motorische Kern ist noch ziemlich unberührt geblieben, seine Ganglienzellen sind zum grossen Theil gut erhalten. Der lateral gelegene sensible Kern fällt dagegen in die Erweichungszone der Geschwulst und hat viele seiner Ganglienzellen eingebüsst. Der Bindearm bleibt verschont. Während die mächtigen Faserbündel des Brückenschenkels durch die Neubildung direct zerstört sind, haben die Fasern, die um die Pyramide herumziehen und sie durchsetzen, durch den Druck des hier von aussen sich herandrängenden Tumors gelitten. Der eigenthümlichen Ver-

änderungen im Bereiche des Stratum superficiale ist oben bereits gedacht. — Die Pyramide selbst ist ziemlich stark comprimirt; atrophirt sind aber höchstens einige kleine Bündel.

An der Medulla oblongata erstreckt sich der Tumor nicht weiter abwärts als bis zur Höhe des oberen Endes des Hypoglossuskernes. Hier ist von der Neubildung nichts mehr zu sehen. Nur die Pia ist noch verdickt und von kleinen rundlichen und eckigen Zellen durchsetzt. Bis zu einem gewissen Grade sind ihre Zellen übrigens auch auf der linken, sonst gesunden Seite gewuchert. Ein ganz ähnliches Verhalten finden wir auch am Kleinhirn und an der Brücke, wo die Pia in viel grösserer Ausdehnung als sie mit dem Tumor verwachsen ist, Proliferationsvorgänge zeigt. Diese weit verbreitete Neigung zur zelligen Hyperplasie ist gewiss sehr bemerkenswerth. An der Medulla oblongata sind da, wo die Zellwucherung reichlicher aufgetreten und den in die nervöse Substanz eintretenden Gefässen gefolgt ist, Randdegenerationen entstanden. Hiervon abgesehen fällt im mittleren und unteren Drittel der Med. obl. noch ein leichter Faserschwund in den Kleinhirnseitenstrangbahnen beiderseits auf. In der Gegend der Pyramidenkreuzung kommt noch ein Faserausfall in den zarten Strängen hinzu.

Im Rückenmark findet sich eine durch seine ganze Länge verbreitete Randdegeneration, die im unteren Brustmark und oberen Lendenmark eine geradezu überraschende Ausdehnung und Intensität erreicht. Die Erkrankung geht wiederum von der Pia aus, wie sich an Schnitten aus dem unteren Dorsalmark leicht nachweisen lässt. Die Bindegewebsbündel ihrer äusseren Schicht sind aufgelockert und von kleinen rundlichen und spindeligen Zellen durchsetzt; die Gefässwandungen sind häufig verdickt und kleinzellig infiltrirt, die Venen hier und da thrombosirt. Die innere Lage ist kernreicher als normal und sendet stark entwickelte, ebenfalls sehr kernreiche Bindegewebsblätter in die weisse Substanz hinein. Die mit ihnen eindringenden Gefässe sind in der Regel strotzend gefüllt und ihre Wandungen zellig infiltrirt. Auch die feineren Verzweigungen der Bindegewebssepta zeichnen sich durch ihren Kernreichthum aus. Im Bereich dieser Bindegewebshyperplasie ist nun auch die Neuroglia sklerotisch verdickt, mitunter findet man dieselben hyalinen Klumpen, wie in den vom Tumor gedrückten Brückenfaserbündeln. Die Nervenfasern gehen massenhaft zu Grunde; man sieht gequollene Axencylinder und unförmliche Myelintropfen, die meisten Gliamaschen aber von grossen Körnchenzellen ausgefüllt. Diese Körnchenzellendegeneration erstreckt sich vom Rande aus verschieden weit in's Innere der weissen Substanz; die Grenze der Erkrankung verläuft dadurch ganz unregelmässig. Die graue Substanz wird nur an einer Stelle, in der Höhe des dritten Brustmarkssegments, erreicht. Der betreffende Degenerationsheerd liegt im linken Seitenstrangrest, ist ausnahmsweise scharf begrenzt und hat die Form eines Keiles, dessen Spitze gegen das Seitenhorn gerichtet ist. Die graue Substanz hat indessen nicht gelitten; die Ganglienzellen sind ganz normal. Im unteren Brustmark nimmt die Degeneration einen grossen Theil des Querschnitts ein. Am schwersten betroffen sind die Hinterstränge

zu beiden Seiten des Septum longitudinale posterius. Auch die Seitenstränge sind ausgedehnt erkrankt, besonders der rechte; von den Vordersträngen indessen nur eine schmale Randzone. Die Ausbreitung der Degenerationen in den verschiedenen Höhen des Rückenmarkes ist aus Fig. 2 ersichtlich. Schon der obere Theil der Brustmarks ist längst nicht so schwer erkrankt, und im Halsmark ist die Degeneration auf die Goll'schen Stränge und einen der Kleinhirnseitenstrangbahn und dem Gowers'schen Bündel angehörigen schmalen Randstreifen beiderseits beschränkt, wie wir sehen, dieselben Stränge, die im Uebergangsgebiet in die Oblongata einen Faserausfall erkennen liessen.

An den vorderen und hinteren Wurzeln der Rückenmarksnerven sind die Pialscheide und das interstitielle Gewebe im Allgemeinen kernreicher als normal, die Nervenfasern aber zum allergrössten Theil gut erhalten.

Fassen wir nun das Wesentliche des anatomischen Befundes noch einmal zusammen. An der rechten Seite der Brücke hat sich ein ansehnlicher Tumor entwickelt, der am unteren Rande des Brückenarmes mit der Hirnsubstanz verwachsen ist. Von hier schiebt er sich an der Oberfläche der Brücke bis zur Höhe des Trigeminusaustritts herauf und dringt in entgegengesetzter Richtung zwischen Flocke und Lobulus quadrangularis in die Kleinhirnhemisphäre ein. Wohin die ersten Anfänge der Neubildung zu verlegen sind, lässt sich nicht bestimmt sagen; wahrscheinlich aber ist sie in der Bucht zwischen Olive und Brückenschenkel zur Entwickelung gekommen und von hier aus einerseits in die Substanz des Corpus restiforme und des Brückenschenkels eingedrungen, andererseits an der Oberfläche weitergewuchert. Der N. facialis und der N. acusticus sind in der Geschwulst vollständig aufgegangen. Die im Hirnparenchym fortwachsende Neubildung hat weiterhin folgende Gebilde zerstört: 1) Wurzelfasern des Facialis und Acusticus; 2) den ventralen Acusticuskern; 3) Faserzüge des Corpus restiforme und des Brückenschenkels; 4) einen Theil des sensiblen Trigeminuskernes (der motorische Trigeminuskern und der Facialiskern sind so ziemlich verschont geblieben). — Durch den Druck des Tumors sind mehr oder weniger lädirt: 1) der N. trigeminus, 2) der N. abducens, 3) das Stratum superficiale der Brückenfasern und oberflächliche Faserzüge des Corpus restiforme, 4) vom Kleinhirn die Flocke, Windungen des Lobulus quadrangularis und ein Theil des Marklagers. Comprimirt, aber kaum geschädigt ist noch der in der Brücke gelegene Theil der Pyramide.

Der Tumor ist, so weit er der Hirnsubstanz anliegt, fest mit der Pia mater verwachsen. Deutet schon dieses Verhalten auf nähere Beziehungen zur Pia, so ergiebt die mikroskopische Untersuchung unzweifelhaft, dass der Tumor von der Pia ausgegangen ist.

So weit die Verwachsung reicht, ist das Bindegewebsgerüst der Pia überschwemmt von kleinen verschieden gestalteten Zellen, die zum Theil den Bindegewebsbälkchen anhaften. Es ist zu einer massenhaften Proliferation der endothelialen Zellen gekommen, die den Fibrillenbündeln anliegen. Die Pia ist also selbst der Sitz einer ausgedehnten sarcomatösen Neubildung. Von der Pia ist das Sarcom offenbar auf das angrenzende subarachnoideale Gewebe übergegangen und hat sich hier zu der ansehnlichen Geschwulstmasse entwickelt, die mit der Pia verwachsen ist. Dieser Vorstellung entspricht der mikroskopische Befund. Wir sehen, dass das fibröse Balkenwerk des Tumors mit den Fibrillenbündeln der Pia unmittelbar zusammenhängt. Bei seiner Anlage sind zweifellos die mit der Pia continuirlichen subarachnoidealen Bälkchen und Häutchen hervorragend betheiligt gewesen. Die den Tumor aufbauenden Zellen kennzeichnen sich sowohl durch ihren ganzen Habitus, als durch ihre Abstammung als ächte bindegewebige Elemente. Wir haben gefunden, dass die beiden in der Geschwulst vertretenen Zellformen in erster Linie aus den Zellen, die den Bindegewebsbündeln aufliegen, hervorgegangen sind. Die kleine Ketten bildende Form ist zum Theil von Adventialzellen abzuleiten. Allem Anschein nach haben die aus der Pia stammenden Gefässe des Tumors von dieser eben so wie die in die Hirnsubstanz eindringenden ein Perithel erhalten, das nun dieselbe Zellform producirt, die so massenhaft zwischen den Bindegewebsbündeln zur Entwickelung kommt. — Wir haben es demnach in der Pia und der ihr aufsitzenden Tumormasse mit im Ganzen gleichwerthigen Zellen zu thun: das Sarcom ist zum Theil von jenen Zellen ausgegangen, welche die Bindegewebsbälkchen der Pia und des Subarachnoidealgewebes bedecken, zum Theil von den Perithelzellen der Gefässe. Alle diese Zellen dienen zur Auskleidung von Lymphräumen; sie haben die Bedeutung von Lymphgefässendo-

thelien. Die Anordnung namentlich der kleinen Zellen in den Bindegewebsspalten und in der Peripherie der Gefässe entspricht denn auch zunächst dem Verlaufe der Lymphbahnen. Dies Verhältniss wird allerdings meistens bald verwischt; denn einerseits drängen die neugebildeten Zellen die Fibrillen des Fascikels schon frühzeitig aus einander und wuchern nicht nur interfasciculär, sondern auch interfibrillär weiter; andererseits proliferiren sie ganz regellos von den Gefässwandungen aus in die Umgebung. Dadurch unterscheidet sich nun unsere Geschwulst von dem typischen alveolären Endothelsarcom, mit dem sie genetisch so nahe verwandt ist: denn nach der übereinstimmenden Anschauung aller Autoren geht dieses ja von den Lymphgefässendothelien oder den identischen endothelialen Zellen des Bindegewebes aus. Während aber hier die alveoläre Anordnung der Zellen noch ihre Entwickelung und Ausbreitung in den präexistenten Lymphräumen und Lymphbahnen erkennen lässt, gehen diese Beziehungen, wie gesagt, bei unserem Tumor bald verloren. Immerhin ist der alveoläre Bau an einzelnen Stellen noch angedeutet; wo die Zellen in den Lücken des bindegewebigen Stromas dichte Haufen bilden oder wo die charakteristischen Zellketten und Knäuel besonders reichlich zur Entwickelung gekommen sind, entstehen Bilder, die ganz an die Zellnester und Zellstränge der typischen Endothelsarcome erinnern. Die Zellen dieser Geschwülste sind freilich grösser, und in den Zellnestern zeigen die wandständigen Zellen oft eine cylindrische Gestalt. Unser Tumor stellt sich also als eine Uebergangsform von den alveolären zu den einfach fasciculär gebauten Sarcomen dar, und solche Uebergangsformen kommen beim Endothelsarcom der Hirnhäute gewiss gar nicht so selten vor.

In der Literatur finden sich allerdings nur sehr wenige gut beschriebene Fälle, die sich unserem an die Seite stellen liessen[1]).

Kraushaar[2]) theilt in seiner Dissertation einen Fall von perforirendem Endothelsarcom der Dura mit, der genetisch unserem

[1]) Die vielen unter der Bezeichnung Endotheliom oder Endothelsarcom der Hirnhäute mitgetheilten, aber ganz mangelhaft beschriebenen Fälle aufzuzählen, hat meines Erachtens gar keinen Zweck.

[2]) Ein Fall von perforirendem Endothelsarcom der Dura mater. Diss. Marburg 1886.

Piasarcom jedenfalls sehr nahe steht. Ausgangspunkt der Neubildung waren auch hier die endothelialen Bindegewebszellen: die Lymphspaltendothelien der Dura. Die Blutgefässe waren am Aufbau nicht betheiligt. Die Zellneubildung ging ganz ähnlich wie bei unserem Fall von Statten; eine wesentliche Abweichung war indessen bedingt durch die reichliche Entwickelung concentrisch geschichteter Zellconglomerate mit centralen Kalkablagerungen. Dadurch schliesst sich der Tumor der Gruppe der Psammome an, deren nahe Beziehungen zu den „Fibroendotheliomen" übrigens von Klebs[1]) ausdrücklich betont werden.

Rustizky's[2]) Tumor, der ebenfalls von den Endothelien in den Lymphspalten der Dura ausgegangen war, gehört entschieden zu den vorwiegend alveolär gebauten Sarcomen. Die Neigung zur hyalinen Degeneration theilt die Geschwulst mit anderen endothelialen Neubildungen: wohl die meisten der als Cylindrome beschriebenen Tumoren sind endothelialen Ursprungs; allerdings ist in der Regel das Blutgefässendothel (oder auch das Perithel) der Ausgangspunkt der Neubildung[3]).

Auch unser Piasarcom zeigt bis zu einem gewissen Grade diese Neigung zur homogenen Degeneration. Wie wir gesehen, sind es gerade die kleinen endothelartig an einander gelagerten Zellen, die vielfach unter der Ausscheidung von homogenen, stark lichtbrechenden Kugeln zu Grunde gehen. Auch die Bindegewebsbündel und die Gefässwandungen nehmen öfters an der homogenen Umwandlung Theil. Allerdings hält sich die Bildung homogener Substanz im Ganzen in mässigen Grenzen, und oft mag es sich nur um einfache Quellungserscheinungen handeln. Als solche sind meines Erachtens auch die oben beschriebenen Vorgänge an vielen isolirt liegenden Zellen zu deuten: die unförmliche Aufblähung besonders der Kerne bei den kleinen Formen, bei den grossen die Vacuolen- und Tropfenbildung, die

[1]) Allgemeine Pathologie. II. 1889.

[2]) Epithelialcarcinom der Dura mater mit hyaliner Degeneration. Dieses Archiv. Bd. 59. 1874.

[3]) S. die Besprechung der Cylindromliteratur bei Kolaczek, Ueber das Angiosarcom. Deutsche Zeitschr. f. Chir. IX. 1878 und XIII. 1880. Von anderen Arbeiten vergl. Braun, Ueber die Endotheliome der Haut. Arch. f. klin. Chir. Bd. 43. 1892.

die Zelle schliesslich zum Platzen bringt. In unserem Tumor kann es unter der Einwirkung der Lymphe des subarachnoidealen Gewebes und der Pia sehr wohl zu einer ausgebreiteten hydropischen Imbibition und Degeneration gekommen sein. Eine schleimige Metamorphose, die ja ganz ähnliche Erscheinungen machen würde, ist mir viel weniger wahrscheinlich, aber nicht ganz von der Hand zu weisen. Die Mucinreaction, die Aufschluss gegeben hätte, liess sich, wie schon erwähnt, am gehärteten Präparat nicht mehr nachholen.

Durch die Betheiligung der Gefässadventitialzellen am Aufbau der Neubildung ist unser Endothelsarcom mit vielen in der Literatur als Angiosarcome beschriebenen Fällen verwandt. So mit dem Cramer'schen Falle[1]) von multiplen Angiosarcomen der Pia mater spinalis. Die Zellstränge waren hier auch „durch Proliferation des die gequollene Adventitia umgebenden Perithels“ entstanden. — Die Aufzählung weiterer analoger Fälle würde indessen hier zu weit führen. Dass bei den Endotheliomen und Endothelsarcomen der Pia das Gefässperithel sehr gern an der Wucherung theilnimmt, kann bei dem endothelialen Charakter dieses Zelllagers nicht Wunder nehmen. Dies Verhalten ist auch von den Autoren (Rindfleisch, Klebs u. A.) stets gewürdigt worden.

Verschiedene histologische Befunde an unserem Fall verdienen noch ein besonderes Interesse. So die Veränderungen der Hirnsubstanz am Brückenrand, wo sie durch den Tumor am stärksten comprimirt wird. Unter der Einwirkung des Druckes und der dadurch bedingten Ernährungsstörung ist es zu einer ausgedehnten hyalinen Degeneration gekommen, die sowohl die Ganglienzellen als das Stützgewebe mit den Gefässen betrifft. Eine so hochgradige hyaline Metamorphose der Neuroglia gehört entschieden zu den selteneren Beobachtungen. — Sodann sind die zahlreichen blutkörperchenhaltigen Geschwulstzellen in den hämorrhagischen Heerden gewiss ein bemerkenswerther Befund. — Interessant ist der beschriebene Fall endlich noch dadurch, dass die Pia nicht nur an einer umschriebenen Stelle eine Geschwulst producirt hat, sondern in grosser Ausdehnung

[1]) Ueber multiple Angiosarcome der Pia mater spinalis mit hyaliner Degeneration. Diss. Marb. 1888.

hyperplasirt. An der Hirnbasis geht die Neigung zur Zellneubildung weit über die Grenzen des Tumors hinaus, und am Rückenmark finden wir durch seine ganze Höhe verbreitet eine Bindegewebshyperplasie der Pia und der pialen Septa, die zu einer mehr oder weniger ausgedehnten Randdegeneration geführt hat.

Der anatomische Befund erklärt so ziemlich alle klinischen Erscheinungen. Recapituliren wir noch einmal kurz den Krankheitsverlauf.

Die Krankheit begann 3¼ Jahre vor dem tödtlichen Ausgang mit Schmerzen im rechten Ohr und rechtsseitiger Schwerhörigkeit. Frühzeitige Facialissymptome wurden von der Kranken nicht angegeben, sind ihr aber vielleicht entgangen. Die Schwerhörigkeit nahm im Laufe der nächsten Jahre continuirlich zu und befiel auch das linke Ohr. Allmählich kamen Sehstörungen und eine allgemeine Körperparese hinzu. Nach drei Jahren, bei der Aufnahme der Patientin in's Krankenhaus, hatte sich beiderseits eine Stauungspapille, eine hochgradige Abmagerung und Parese der Extremitäten, besonders der Beine, und neben einer ausgesprochenen Parese des rechten Facialis eine rechtsseitige Abducenslähmung, eine Parese der Schluckmuskeln und eine rechtsseitige Conjunctivitis und Keratitis anaesthetica entwickelt. Die Lähmungserscheinungen nahmen weiterhin zu, die Körperparese besonders auf der rechten Seite, es traten Blasenstörungen auf und im Anschluss an diese eine schwere Cystitis. Das Sensorium trübte sich und unter völligem Kräfteverfall ging die Kranke zu Grunde.

Die Initialsymptome gingen also vom rechten Acusticus aus. Damit stimmt unsere Annahme überein, dass der Tumor am unteren Rande des rechten Brückenschenkels in der Nähe des Acusticusaustritts zur Entwickelung gekommen sei. Der wachsende Tumor hat dann zum Theil allgemeine Hirndruckerscheinungen, zum Theil Heerdsymptome gemacht. Hirndruckerscheinungen mussten sich bei der Ausbreitung des Tumors in der hinteren Schädelgrube schon bald ausbilden. Die linksseitige Schwerhörigkeit, die Stauungspapille, die allgemeine Körperparese und die Benommenheit sind auf die intracranielle

Drucksteigerung zurückzuführen. An Heerdsymptomen bleiben dann übrig: die Parese des rechten Facialis, die rechtsseitige Abducenslähmung, die Parese der Schluckmusculatur und die Conjunctivitis und Keratitis anaesthetica dextra. Der rechte Facialis war, wie wir gesehen, mit dem Acusticus in der Geschwulst aufgegangen. Es ist sonderbar, dass keine vollständige Paralyse eingetreten war. Wahrscheinlich gehörten die wenigen Fasern, die sich an einer Stelle noch nachweisen liessen, dem Facialis an und genügten zur Erhaltung eines Restes der Motilität. Der rechte Abducens war durch den vordringenden Tumor hochgradig comprimirt, auch der Glossopharyngeus wird noch dem Druck des Tumors ausgesetzt gewesen sein. Die rechtsseitige Conjunctivitis und Keratitis anaesthetica lässt sich sowohl aus der Läsion des rechten sensiblen Trigeminuskerns als aus der Compression der Trigeminuswurzel an der Brückenoberfläche erklären.

Die Symptome waren so bezeichnend, dass sich schon im Leben eine ziemlich genaue Localdiagnose stellen liess. Nicht recht verständlich war bei einem Tumor, der sich auf der rechten Seite der Hirnbasis ausbreitete, die stärkere Ausbildung der Körperparese auf der rechten Seite. Dieses Verhalten wird auch durch den anatomischen Befund nicht ganz aufgeklärt. Ausser dem Hirntumor fand sich allerdings noch eine mehr oder weniger ausgedehnte Randdegeneration im Rückenmark. Die hochgradige Parese der Beine mag ja zum Theil auf die Läsion der Pyramidenseitenstrangbahnen im unteren Brustmark und oberen Lendenmark zurückzuführen sein; entsprechend der stärkeren Entwickelung der Degeneration auf der rechten Seite war auch das rechte Bein schwerer befallen. Aber die schlaffe Lähmung des rechten Armes lässt sich auch durch die Rückenmarksaffection nicht erklären. Im Halsmark sind die motorischen Leitungsbahnen vollkommen intact. In der Literatur sind übrigens Fälle von Kleinhirntumoren berichtet, wo die motorische Körperparese ebenfalls auf der Seite der Geschwulst stärker entwickelt war. So hatte in einem Falle von Chvostek[1]) ein Sarcom der linken Kleinhirnhemisphäre eine Parese des linken Facialis

[1]) Medic. Jahrbücher der ärztl. Gesellsch. Wien 1882.

und Abducens gemacht und gleichzeitig eine links stärker ausgebildete Parese der Beine. Wetzel[1]) hält es für möglich, dass sich in solchen Fällen der Gegendruck der harten Schädelbasis auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite in höherem Grade geltend macht, als der unmittelbar ausgeübte Druck der Geschwulst.

Spinalsymptome sind noch das Erlöschen des Kniereflexes, das die Folge der Degeneration im mittleren Abschnitt der Hinterstränge des Lendenmarkes ist, und die Blasenstörungen, die ebenfalls auf die Erkrankung der Hinterstränge zu beziehen sind.

Dass die Zerstörung der Faserzüge des Brückenarmes und des Corpus restiforme keine Symptome gemacht hat, kann nicht überraschen, da noch ein grosser Theil der Fasern erhalten geblieben war. Auffallender ist, dass auch Kleinhirnsymptome vollständig fehlen. Man muss aber berücksichtigen, dass die eingedrungene Geschwulstmasse nur einzelne Windungen der rechten Hemisphäre und einen Theil der Marksubstanz comprimirt hatte, dass dagegen der Wurm dem Sitz des Tumors entsprechend offenbar keinen besonderen Druck erlitten hatte. So ist es verständlich, dass die Symptome, die auf eine mittelbare oder unmittelbare Betheiligung des Wurms zu beziehen sind, also hauptsächlich Coordinationsstörungen, ausblieben. Es fehlten aber auch alle sonstigen Erscheinungen, die besonders häufig bei Raumbeschränkungen in der hinteren Schädelgrube beobachtet werden: der Schwindel, das Erbrechen und selbst der Kopfschmerz, der nach Wetzel's Tabellen bei Tumoren der Kleinhirnhemisphären in 83 pCt. der Fälle vorkommt. Zur Erklärung ist vor Allem an das langsame, sich über mehr als 3 Jahre erstreckende Wachsthum der Geschwulst zu erinnern.

In Bezug auf die Aetiologie ist noch zu bemerken, dass die Kranke zweifellos an Lues gelitten hat; dafür sprechen der Abort, ein Jahr nachdem der Mann wegen eines luetischen Exanthems behandelt war, die Exostose am Stirnbein und der therapeutische Erfolg des Jods. Die ersten Anfänge der Hirnerkrankung reichen gerade bis in die Zeit zurück, in der die luetische Infection stattgefunden haben konnte. Ob der Lues

[1]) Zur Diagnostik der Kleinhirntumoren. Diss. Halle 1890.

indessen eine Bedeutung für die Entwickelung des Tumors zukommt, muss natürlich dahingestellt bleiben. Denkbar wäre es ja, dass das luetische Gift, unter dessen Einwirkung so gern Hyperplasien der Gefässe des Centralnervensystems entstehen, hier die Neubildung der Piaendothelien angeregt hätte.

Zum Schluss spreche ich Herrn Professor Quincke für die freundliche Ueberlassung des Materials und Herrn Professor Heller für die gütige Durchsicht einzelner Präparate meinen verbindlichsten Dank aus.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

Fig. 1. Die der rechten Brückenhälfte aufliegende Geschwulst.
Fig. 2. Randdegenerationen im Rückenmark.
Fig. 3. Grosse polymorphe Geschwulstzellen. Vergr. Zeiss, Obj. D. Oc. 3.
Fig. 4. Die kleine reihenbildende Form. Vergr. Zeiss, Obj. D. Oc. 3.
Fig. 5. Entwickelung beider Formen neben einander. Vergr. Zeiss, homogene Imm. $\frac{1}{12}$. Oc. 2.
Fig. 6. Die von der kleinen Form gebildeten Zellstränge und Knäuel. Vergr. Zeiss, Obj. A. Oc. 3.
Fig. 7. Hydropische Geschwulstzellen; a—e grosse Form; f kleine Form.
Fig. 8. Bildung hyaliner Tropfen in den kleinen Zellen.
Fig. 9. a und b blutkörperchenhaltige Geschwulstzellen; bei × die Blutkörperchen im Beginn der Pigmentmetamorphose; c pigmentschollenhaltige Geschwulstzellen.

XIV.

Ein Fall von multiplen pseudomelanotischen Gasabscessen der Haut nach Erysipel.

I. Klinischer Theil

von Prof. Dr. Albert Zeller,
Vorstand der chirurgischen Abtheilung des Marienhospitals in Stuttgart.

II. Anatomischer Theil

von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg.

(Hierzu Taf. VIII.)

I. Klinischer Theil.

Der Krankheitsfall, welcher den Anlass zu der nachfolgenden Mittheilung gegeben hat, hat in seinem langen Verlaufe zu so merkwürdigen und bisher unbekannten Beobachtungen geführt, dass seine Veröffentlichung trotz mancher Lücken in der Untersuchung einiges Interesse beanspruchen darf.

Ich lasse zunächst die Krankengeschichte folgen:

22jährige barmherzige Schwester, aufgenommen am 7. August 1892.

Anamnese. Der Vater der Pat. ist vor 14 Jahren an Schwindsucht gestorben, ebenso eine Schwester vor 1 Jahr. Die Mutter und 7 Geschwister sind gesund. Als Kind will Pat. nie krank gewesen sein, seit dem 17. Jahre leidet sie viel an Husten und Uebelkeit, Schwindel und Kopfweh mit periodischer Steigerung und Verminderung dieser Beschwerden. Vor 2 Jahren hatte sie 4 Wochen lang heftiges Nasenbluten. Seit 1½ Jahren hat Pat. den strengen Dienst auf der chirurgischen Abtheilung des Krankenhauses ohne Störung versehen. Während dieser Zeit litt sie öfters, alle 2—3 Tage an Erbrechen mit Auftreibung des Leibes, hatte überhaupt wenig Appetit und namentlich eine Abneigung gegen Fleischspeisen. Trotzdem war ihr Aussehen gut und keine Abnahme des Kräftezustandes zu bemerken.

Am 7. August erkrankte Pat. mit Kopfweh, Uebelsein und Brennen an der Nase. Temperatur Abends 38,2°.

Status praesens am 8. August. Pat. ist eine gracil gebaute, kleine Person, brünett, von heller Hautfarbe. An den inneren Organen keine nachweisbaren Veränderungen. Die Nase und beide Nasolabialfalten sind geröthet, glänzend und geschwollen. Temperatur Abends 38,5°.

9. August. Temperatur Morgens 38,1°, Abends 38,9°. Kein Fortschreiten des Erysipels zu bemerken.

In den folgenden Tagen blasst das Erysipel ab, die Haut beginnt sich abzuschilfern, die Temperatur sinkt zur Norm herab und Pat. steht auf.

15. August. Neue Schwellung und Röthung der Nase. Temperatur Abends 39,3°.

16. August. Temperatur Morgens 38,1°, Abends 40,0°. Das Erysipel schreitet nach beiden Wangen und der Stirne zu weiter. Antipyrin 2,0.

Am 17. und 18. August Zunahme aller Erscheinungen trotz Antipyrin; am 19. steigt die Abendtemperatur auf 40,8°; Bad mit kalter Uebergiessung. Unter hohen Abendtemperaturen über 40,0° und leichten morgendlichen Remissionen bis 38,5° geht das Erysipel über die behaarte Kopfhaut weg bis in den Nacken, am 23. August Frost, aber ohne Temperatursteigerung, am 27. erreicht dieselbe Abends nur 39,0°, ebenso am folgenden Abend und zugleich zeigt sich eine Abblassung der Haut. Dieselbe macht in den folgenden Tagen weitere Fortschritte, obwohl die Temperatur Abends noch auf 39,3° steigt und am 1. September war das Erysipel verschwunden; nur am linken unteren Augenlid und in dem oberen Abschnitt der rechten Wange bleibt eine Schwellung bestehen. In diesen Theilen fühlt man einzelne, linsengrosse, harte Knötchen, die in den folgenden Tagen an einigen Stellen Fluctuation zeigen. Die Temperatur hält sich in mässigen Grenzen, steigt Abends bis 38,6° und fällt Morgens auf 37,5°—37,0°.

12. September. Die rechte Wange fühlt sich im Ganzen härter an, eine am Mundwinkel gemachte kleine Incision entleert nur wenige Tropfen trüben, schmierigen Eiters.

17. September. Eine zweite Incision in der Mitte der Wange liefert dasselbe Resultat. Temperatur unverändert. Die Knoten sind auch auf der linken Wange aufgetreten, sie sind mehr isolirt durchzufühlen als früher und mehr an die Oberfläche gerückt. Unter der Epidermis schimmern sie dunkel durch, so dass das Gesicht ein fleckiges Aussehen bekommt. Ueber einem solchen Knoten über dem rechten Jochbein ist die Haut gangränös geworden und er stellt ein erbsengrosses, schmierig belegtes und von braunen, schlaffen Rändern umgebenes Geschwür dar.

25. September. Links und unten vom Nabel hat sich in der Bauchhaut ein kleines Geschwür von derselben Beschaffenheit, wie das eben geschilderte, gebildet.

27. September. Nach unten von diesem Geschwür entwickelt sich eine über handtellergrosse, harte Infiltration über dem Lig. Poup., die bei Druck und spontan schmerzhaft ist. Das Geschwür im Gesicht ist geheilt.

1. October. Die Temperatur, die bisher Abends höchstens 38,5° und Morgens normal gewesen war, steigt heute Abend auf 39,2°, die Haut über der Infiltration wird stärker gespannt.

3. October. Temperatur gestern Abend 39,7°, heute früh 39,5°. Die Haut ist stark geröthet und sehr schmerzhaft, Pat. hat gar keinen Appetit und keinen Schlaf.

In Chloroformnarkose wird die Haut über der Infiltration incidirt, aber zunächst kein Eiter entleert. Das subcutane Fett ist vollkommen schwarz, wie bei einem melanotischen Tumor. Bei weiterem Vorgehen zeigt sich, dass die ganze Infiltration aus solchem schwarz gefärbten Gewebe besteht. Erst in ziemlicher Tiefe, dicht über der Fascie, entleert sich dann auch etwas missfarbiger Eiter. Ein Stück dieses schwarzen Gewebes wird zur mikroskopischen Untersuchung exstirpirt[1]), die 4 cm lange Wunde nach Einlegen eines Drains durch Nähte geschlossen.

Die mikroskopische Untersuchung des frischen Präparates ergiebt eine gleichmässige, schwarze Färbung des Bindegewebes, das an keiner Stelle Zellanhäufungen zeigt. Am Fettgewebe ist die Intercellularsubstanz schön schwarz gefärbt, die Zellen selbst unverändert. Die Capillaren sind vollgepfropft mit rothen Blutkörperchen, die aber statt roth schwarz gefärbt sind.

4. October. Temperatur auf 38,0° gefallen, weniger Schmerzen. Schlaf und Appetit gleich schlecht. Abends steigt die Temperatur auf 39,1°.

7. October. Nach unten von der Incisionswunde, die gut heilt, ist die Haut geröthet und schmerzhaft. Ein Querfinger über dem Lig. Poup. wird ohne Narkose durch eine Incision ein Kaffeelöffel voll stinkenden, missfarbigen Eiters entleert. Einlegen von Jodoformgaze in die Wunde.

Urin hellgelb, klar, frei von Eiweiss und Zucker. Mit Bromwasser giebt er keine Melaninreaction. Bei längerem Stehen dunkelt er nicht nach. Dasselbe negative Resultat ergaben, wie gleich hier angeführt werden soll, alle späteren Urinuntersuchungen.

18. October. Die Wunden sind gut geheilt, eitern fast nicht mehr. Die Knoten im Gesicht sind eher kleiner geworden. Etwas oberhalb der letzten Incision neue Hautröthung. Unter localer Anästhesie mit Cocain Incision und Entleerung von übelriechendem Eiter. Einlegen von Jodoformgaze. Temperatur stets zwischen 38,0° und 39,0°.

23. October. Nach aussen von der letzten Incision neuer Abscess. Incision unter Cocaineinspritzung und Entleerung von übelriechendem Eiter. Trotzdem steigt am 24. October die Temperatur auf 39,9°.

26. October Nachmittags. Schüttelfrost mit Temperatur von 39,5°.

28. October. Seit vorgestern Schmerzen in der linken Mamma, an der inneren Peripherie ist die Haut in der Grösse eines Zehnpfennigstückes geröthet und schmerzhaft. Eine Incision entleert stinkenden Eiter. Aus den beiden letzten Incisionswunden am Bauch kommt nur noch wenig Eiter. Temperatur Abends 40,2°.

29. October. Auch im unteren und äusseren Abschnitt der Mamma finden sich zwei geröthete und fluctuirende Stellen. Zwei Incisionen entleeren denselben missfarbigen, übelriechenden Eiter, wie bisher. —

In dem Eiter dieser, wie der früheren Abscesse, fallen schwärzliche Pfröpfe auf. Auch die Wundränder zeigen nach Entleerung des Eiters in

[1]) Auf dieses Stück beziehen sich die Untersuchungen von Herrn Geh.-Rath Arnold.

den tieferen Schichten der Cutis und im subcutanen Gewebe gelegene schwarze Färbung. Mikroskopisch finden sich in dem Eiter ausser Detritus, Fett und Eiterkörperchen amorphe, schwarze Körner, aber keine weiteren morphologischen Bestandtheile.

30. October. Abfall der Temperatur auf 38,5°, Abends 39,0°.

31. October, Morgens 8 Uhr. Schüttelfrost und rasches Ansteigen der Temperatur auf 40,0°. Die Wunden am Bauch secerniren nicht mehr, an ihrer Stelle fühlt man harte Knoten im Unterhautfettgewebe.

3. November. Temperatur zwischen 38,9° und 39,5°. Die Wunden der linken Mamma eitern noch; Pat. klagt über Schmerzen in der rechten Mamma. Dieselbe ist unterhalb der Brustwarze geschwollen. Nachmittags Schüttelfrost mit Temperatur von 40,0°.

7. November. In der rechten Mamma hat sich an der Stelle der Schwellung ein grösserer, wallnussgrosser Abscess gebildet. Unter Aetherspray und Cocainanästhesie Incision und Entleerung von reichlichem, penetrant riechendem Eiter. [Alle folgenden Incisionen wurden unter Aetherspray und endermatischer Injection von Cocain (Schleich) gemacht, wodurch der Schmerz bedeutend verringert wurde.]

8. November. Auch nach aussen von der rechten Brustwarze muss ein Abscess geöffnet werden. Temperatur Abends 39,9°.

10. November. 2 Incisionen nach innen und nach oben von der rechten Brustwarze entleeren reichlichen, stinkenden Eiter. Darnach Abfall der Temperatur auf 38,1° am folgenden Tag, am 12. November aber erneutes Ansteigen auf 39,5°.

12. November. 2 Incisionen in die linke Mamma oberhalb und unterhalb der Brustwarze. Die Wunden der rechten Mamma eitern weniger, dagegen ist die erste Wunde am Bauch wieder aufgebrochen und eitert etwas.

Da Pat. fast gar keinen Appetit hat, leidet ihr Allgemeinbefinden etwas, sie wird magerer und sieht schlecht aus, ausser Schmerzen bei der Bildung der Abscesse hat sie aber keine Klagen.

16. November. Auch die Narbe von der zweiten Incision der Bauchdecken zeigt wieder Röthung und Fluctuation. Bei der Incision entleert sich viel Eiter. Auf der Höhe der linken Schulter zeigt sich Röthung und Schwellung, man fühlt Fluctuation und deutliches Knistern von Luftblasen.

18. November. Incision dieser Stelle, nachdem unter Schüttelfrost die Temperatur auf 40,8° gestiegen war. Von dem entleerten, übelriechenden Eiter werden Gelatineculturen angelegt.

19. November. Temperatur Morgens 39,8°, Abends 40,3°, ebenso an den folgenden Tagen. Diffuse Schwellung und Härte der unteren Hälfte der linken Brust, zunächst ohne bestimmte Localisation eines Heerdes.

21. November. Beginnender Abscess über dem oberen Abschnitt des rechten M. rectus abdominis.

22. November. Eine Incision an letzterer Stelle ergiebt den bekannten übelriechenden Eiter, ebenso die Eröffnung zweier alten, schon verklebten Incisionswunden an der linken Mamma.

25. November. Eine Incision über dem unteren Abschnitt des M. rectus abdominis ergiebt nur wenig Eiter. Temperatur stets gleich hoch.

26. November. Am rechten Oberarm, im oberen und unteren Abschnitt, werden 2 Abscesse eröffnet.

27. November, Nachmittags 2 Uhr. Schüttelfrost und Temperatur von 41,2°.

28. November. Temperatur 39,5°. Eröffnung von 3 neuen Abscessen: in der Mitte des rechten Oberarmes, in der Magengrube, und über der linken Mamma. In einem der Abscesse deutlich Gasbildung nachweisbar; dieselbe gelingt überhaupt häufig, sobald die Abscesse eine solche Grösse erreicht haben, dass man Fluctuation in ihnen nachweisen kann. Die meisten werden aber vorher eröffnet.

30. November. Die Incision einer Narbe über der rechten Brustwarze liefert wieder reichlichen stinkenden Eiter.

2. December. Nachdem unter leichtem Frost die Temperatur 39,7° betragen hat, werden heute 3 Abscesse eröffnet: an der Innenseite des linken Oberarmes, an der unteren Peripherie der rechten Mamma und auf der rechten Schulter. Der Eiter enthält reichliche, schwarze Fetzen.

Die Untersuchung der inneren Organe lässt weder jetzt, noch später krankhafte Veränderungen nachweisen. Die Milz ist nicht vergrössert. Das Allgemeinbefinden ist trotz geringer Nahrungsaufnahme in Anbetracht des nun 4 Monate dauernden hohen Fiebers verhältnissmässig befriedigend.

4. December. Incision von 3 neuen Abscessen am rechten Oberarm und der linken Unterbauchgegend, wobei wieder die schwarzen, nekrotischen Fetzen auffallen, die dem Eiter beigemengt sind.

6. December. Heute ist der linke Oberschenkel und der linke Vorderarm ergriffen, bei der Incision entweicht wieder viel Gas, der Eiter ist sehr übelriechend und enthält schwarze, nekrotische Pfröpfe. Temperatur 39,0°.

7. December. Frost mit Temperatursteigerung auf 40,5°.

9. December. Incisionen an 6 verschiedenen Stellen: 2 am Abdomen, 2 am rechten, 1 am linken Oberarm, 1 am linken Oberschenkel.

10. December. Temperatur fällt auf 38,0°.

12. December. 4 Incisionen auf der rechten Schulter und am rechten Vorderarm.

14. December. 7 Incisionen an beiden Oberschenkeln. Darnach Abfall der Temperatur auf 37,5°, am folgenden Abend aber wieder Ansteigen auf 40,7°.

17. December. 4 Incisionen an der linken Schulter, in der Magen- und Ileocoecalgegend.

20. December. 8 Incisionen: am linken Vorder- und Oberarm, am linken Darmbein und am linken Oberschenkel.

22. December. 3 Incisionen.

23. December. 4 Incisionen: am linken und rechten Oberschenkel, in der linken Bauchgegend und in der linken Lende.

26. December. Reichliche, stinkende Eiterung aus der Wunde in der

linken Lendengend, der daselbst befindliche Abscess ist über handtellergross. Je eine Incision am rechten Oberschenkel und am linken Vorderarm. Darnach fällt die Temperatur von 39,5° auf 38,0° und bleibt bis zum 2. Januar 1893 unter 38,0°. Trotzdem bilden sich neue Abscesse, so dass am 29. December 7 Incisionen nöthig werden. Bei 2 derselben wird kein Eiter gefunden, sondern nur ein in der Tiefe der Haut sitzender schwarzer Pfropf.

2. Januar 1893. Die Temperatur steigt Abends wieder auf 38,5°.

Im Verlauf dieses Monats zeigt sich keine Aenderung des Krankheitsbildes, alle 2—3 Tage müssen an den verschiedensten Körperstellen eine Anzahl Abscesse geöffnet werden, die sich ebenso verhalten, wie die bisher geschilderten. Dieselben heilen meist in 4—5 Tagen zu, nachdem sich entweder bei der Incision oder, bei den jüngeren, beim ersten Verbandwechsel am 2. Tage ein solcher eigenthümlicher, schwarzgefärbter, nekrotischer Pfropf abgestossen hat. Das Fieber zeigt einen milderen Verlauf, indem sich die Temperatur nicht über 39,0° erhebt, wenn sie nicht durch Schüttelfröste, deren 4 notirt sind, eine plötzliche Steigerung einmal bis 40,7° erfährt. Erst gegen Ende des Monats ist wieder ein Ansteigen bemerkbar. Im Ganzen sind etwa 54 Abscesse incidirt worden.

Die bakteriologische Untersuchung des Eiters ergab neben Streptokokken verschiedene Bacillenformen, unter denen besonders lange, schlanke Bacillen mit kolbiger Anschwellung an einem Ende auffielen. Gelatineculturen wurden nach 3—4 Tagen ohne Gasbildung verflüssigt.

Im Februar 1893 erfolgt eine Steigerung der Erkrankung, indem die Temperatur wieder steigt und sich oft um 40,0° herum bewegt, einmal auch nach einem Schüttelfrost, deren 4 beobachtet wurden, 41° erreichte. Die Zahl der Abscesse nimmt eher noch zu, indem z. B. am 8. Februar 8, am 9. 6 und am 10. 15 Incisionen gemacht wurden. Die Mehrzahl derselben sass an der Vorderfläche beider Oberschenkel, zweimal, an der linken Mamma und am rechten Oberschenkel, wurden schwarze Heerde von Kirschkerngrösse beobachtet, die dicht unter der Epidermis lagen und keinen Eiter enthielten. Nach der Incision stiess sich in den nächsten Tagen diese schwarze Masse ab und es erfolgte rasche Heilung.

Der Monat März zeichnet sich wieder durch relativ geringes Fieber aus. Nachdem am 3. März noch ein Schüttelfrost mit einer Temperatur von 38,8° eingetreten war, sinkt diese am 4. auf 36,0° und bleibt einige geringe Erhebungen bis 38,5° und 38,7° abgerechnet, bis zum 26. unter 38,0°. Irgend ein Einfluss auf die Zahl der entstehenden Abscesse ist jedoch nicht zu bemerken, es sind deren bis zum 20. 38 verzeichnet. Vom 20.—26. März war keine Incision nöthig und Pat. versuchte trotz grosser Schwäche vom 21. an aufzustehen. Am 26. tritt wieder ein heftiger Schüttelfrost mit einer Temperatur vom 40,5° auf, nachdem am Morgen dieses Tages wieder 5 Abscesse am linken Oberschenkel geöffnet worden waren, deren Eiter wieder die bekannten schwarzen Gewebsfetzen enthalten hatte.

Am 4. April ist der 300. Abscess incidirt worden, ohne dass irgend eine Neigung zum Stillstand zu bemerken gewesen wäre; vielmehr zeigt sich eine

neue Exacerbation des Fiebers, das wieder häufiger sich um und über 40° bewegt und eine Häufung von Abscessen, deren 58 incidirt werden müssen. Dagegen ist nur einmal, am 13., ein Schüttelfrost aufgetreten. Die Abscesse sitzen wieder meist in beiden Oberschenkeln, in der Haut der Mammae und der Bauchdecken.

Anfang Mai steigt die Abendtemperatur regelmässig auf 40,0°—40,5°, erreicht am 8. 41,6°, am 10. 41,1° und am 11. die excessive Höhe von 41,9°. Dementsprechend bilden sich alle 2 Tage, bisweilen auch täglich neue Abscesse, die meist Gas enthalten. Die Schüttelfröste werden häufiger, es sind deren 5 verzeichnet und dauern länger, bis zu 2 Stunden. Am 10. Mai treten profuse Diarrhöen auf, die die Pat. zu erschöpfen drohen und trotz Opium mit Tannin, Extract. colombo und anderer Mittel erst gegen Ende des Monats wieder verschwinden. Darnach erholt sich Pat. wieder und obwohl sie fast keine Nahrung zu sich nimmt, bleibt das Allgemeinbefinden erträglich. Einigemal ist Pat. Nachts aufgestanden und in halbwachem Zustand umhergegangen, ohne sich am anderen Morgen daran zu erinnern.

Im Juni dauert das stark remittirende Fieber, Abends 40,0—40,7° und Morgens 37,4—37,8°, in unverminderter Heftigkeit fort, dagegen sind nur 2mal, am 2. und am 16. Juni, Schüttelfröste aufgetreten. Dieser letztere war überhaupt der letzte, der beobachtet wurde. Das Auftreten der Abscesse zeigt keine Abnahme, und sind an einzelnen Tagen 10 und 11 derselben eröffnet worden. Die Beschaffenheit des Eiters, der, wie bisher, Gas und schwarze Fetzen enthält, ändert sich nicht; auch ihre Localisation ist im Ganzen dieselbe, häufiger werden beide Unterschenkel befallen. Bei der Incision äussert Pat. trotz localer Cocain-Anästhesie mehr Schmerzen als früher. Am 26. Juni treten wieder heftige Diarrhöen auf, die aber auf Opium mit Tannin aufhören.

Auch im Juli ist zunächst kein Nachlass der Infection zu constatiren, am 9. steigt die Temperatur auf 40,8°, am 11. auf 40,7°, erreicht dann aber immer seltener 40,0° und hält sich öfters nur auf 39,0° und darunter. Die Abscesse bilden sich unablässig weiter, regelmässig, alle 2 Tage wird eine Anzahl derselben eröffnet. Dieselben sitzen an allen 4 Extremitäten, mit Vorliebe an den unteren, dazwischen entsteht auch einmal wieder einer in der Mamma. Am 19. Juli wurde auf Wunsch der Pat. die Narkose angewendet und 12 Abscesse eröffnet. Obwohl auch die kleinsten verdächtigen Stellen incidirt wurden, haben sich am 21. wieder 2 und am 23. wieder 5 neue gebildet. Am 31. Juli wurden in Narkose 19 Incisionen gemacht.

Im August bewegt sich das Fieber in mässigen Grenzen, bis 39,5°, nur am 8. und 10. erreicht es noch einmal 40,2°. Obwohl immer noch neue Abscesse auftreten, hebt sich das Allgemeinbefinden etwas, Pat. macht einen kräftigeren Eindruck, auch der Appetit wird besser. Am 11. August werden nochmals in Narkose 16 Incisionen gemacht.

Am 12. August, 1 Jahr nach Beginn der Erkrankung wird Pat. in das Mutterhaus der barmherzigen Schwestern nach Gmünd transferirt, da man von einer Aenderung der Aussenverhältnisse einen günstigen Einfluss auf

ihr Allgemeinbefinden erhofft. Im Ganzen war im Verlauf der einjährigen Erkrankung die enorme Zahl von 638 Abscessen an der Körperoberfläche eröffnet worden. Die Narben der ältesten Abscesse waren weiss geworden, während die Mehrzahl derselben noch roth war, vielfach aber die frühere schwarzbraune Farbe der Wundränder in den Narben noch erhalten war.

Nach der Entlassung der Pat. sollen das Fieber und die Abscessbildung allmählich aufgehört haben, im September sei jedoch wieder Fieber aufgetreten und im Laufe des Winters bis zum Januar 1894 sind noch 9, meist grössere Abscesse in der Haut der linken Brustseite und des Bauches eröffnet worden. Dieselben haben ebenfalls sehr übelriechenden Eiter entleert, ihre Wandung dieselbe schwarze Färbung gehabt, wie die früheren. In der Zwischenzeit, bis sich wieder ein Abscess bildete, fühlte sich Pat. wohl und war ausser Bett. Seit Januar 1894 ist kein neuer Abscess mehr aufgetreten. Bis März fühlte sich Pat. völlig wohl. Seitdem leidet sie an häufigem Erbrechen und Appetitlosigkeit, die bis Anfang August 1894 anhielten. Trotzdem war Pat. ausser Bett und im Hause thätig, fühlte sich dabei aber immer müde und schwach. So gesund wie vor ihrer Erkrankung habe sie sich nie mehr gefühlt. — Die Menses, die von October 1892 an cessirt hatten, sind im September 1893 wieder eingetreten, seitdem aber ganz unregelmässig, zeigen sich oft alle 4—5 Tage, setzen höchstens 8 Tage aus, sind aber im Ganzen schwach.

Am 22. August 1894 wurde Pat. aufgesucht. Seit 14 Tagen hat sie heftige Schmerzen im Leib, dreimal traten Schüttelfröste auf, der letzte heute Nachmittag. Pat. lag zu Bett, fühlte sich sehr heiss an und hatte einen sehr frequenten Puls. Der Leib war gleichmässig aufgetrieben, stark gespannt, gab überall tympanitischen Schall. Die Leberdämpfung nicht vergrössert, die rechte Nierengegend schmerzhaft; von ihr aus zog eine resistente Anschwellung nach vorn bis zur Mittellinie. Ihre Palpation war so schmerzhaft, dass nach der einmaligen Untersuchung keine bestimmte Diagnose gestellt werden konnte. Pat. gab nun an, schon ½ Jahr vor ihrer Erkrankung im August 1892 Schmerzen und einen aufgetriebenen Leib gehabt zu haben, so dass sie oft kaum gehen konnte. Der Umfang habe sehr gewechselt, sie sei aber deshalb auch ihrer Umgebung aufgefallen. Durch das Erysipel sei dieser Zustand besser geworden. Jedenfalls war während ihrer ganzen Erkrankung der Leib flach und weich; er soll auch erst im April 1894 mit Beginn des Erbrechens sich wieder aufgetrieben haben. Mir machte die Anschwellung am meisten den Eindruck einer intermittirenden Hydronephrose. Die Urinmenge betrug in 48 Stunden 2500 ccm. Der Urin war hellgelb, leicht wolkig getrübt, von alkalischer Reaction, mit einem specifischen Gewicht von 1,018, frei von Eiweiss und Zucker. Die zahlreichen Narben der Haut waren alle blass, in keiner mehr eine Spur von Schwarzfärbung zu erkennen; nirgends, auch im Gesicht nicht, waren noch Härten oder Knötchen in der Haut zu fühlen.

Herr Dr. Wiedemann in Gmünd berichtete mir dann am 4. November, dass dieser hochfieberhafte Zustand mit Schüttelfrösten noch 8 Tage lang

unverändert angedauert und mit dem Auftreten von Diarrhöen nachgelassen habe. Ob etwa ein Durchbruch eines Abscesses in den Darm erfolgt sei, war nicht zu ermitteln. Pat. erholte sich langsam und konnte aufstehen, später auch ausgehen. Mitte September trat dann ein weiterer, aber weniger heftiger Anfall von 7tägiger Dauer ein, die Erscheinungen im Abdomen und die Schmerzen waren aber ähnlich ausgedehnt, wie früher. Ohne Diarrhöe trat langsame Besserung ein. Mitte October erfolgte ein dritter, noch weniger stark ausgeprägter Anfall von 3tägiger Dauer mit langsamer Genesung. Bei einer Untersuchung am 3. November war der Leib auffallend ausgedehnt, aber weniger stark als während der Anfälle, hart anzufühlen, insbesondere rechts und links in den Weichengegenden, wo auch der Percussionsschall etwas gedämpft war. Die Leberdämpfung zeigte normale Grenzen. Aussehen und Kräftezustand waren befriedigend.

Fassen wir die Hauptzüge des eben geschilderten Krankheitsbildes noch einmal kurz zusammen, so sehen wir bei einem 22jährigen Mädchen im Anschluss an ein recidivirendes, typisches Gesichtserysipel linsengrosse Knötchen auf beiden Wangen auftreten, die unter der Epidermis dunkel durchschimmern. Dabei besteht andauernd mässiges Fieber, unter Ansteigen desselben bildet sich in der Bauchhaut eine handtellergrosse Infiltration, die für einen tiefliegenden Abscess gehalten wird. Bei der Spaltung desselben findet sich das gesammte Unterhautfettgewebe im Bereich der Infiltration dunkelschwarz gefärbt und erst in grosser Tiefe kommt man auf etwas missfarbigen Eiter. In der Umgebung dieser Stelle bilden sich zunächst noch mehrere Abscesse von derselben Beschaffenheit mit äusserst übelriechendem Eiter als Inhalt und mit schwarzer Färbung des Grundes und der Abscesswandungen. Sehr bald verbreiten sich nun unter dem Bilde schwerer, septischer Infection solche Abscesse, in denen bald auch Gasbildung nachweisbar wird, fast über die gesammte Körperoberfläche, so dass im Laufe von 1½ Jahren unter andauernd hohen Temperaturen und Schüttelfrösten gegen 650 Abscesse eröffnet werden müssen. Nach etwa einjährigem Bestehen der Erkrankung lassen die schweren Symptome allmählich etwas nach, doch ist erst 1½ Jahre nach Beginn der Erkrankung der letzte Abscess aufgetreten.

Das Fieber lässt keinen bestimmten Typus nachweisen. Nach Ablauf des Erysipels besteht wochenlang leicht remittirendes Fieber mit normalen Morgentemperaturen uud leichten abend-

lichen Steigerungen, die aber nur einmal 39,0° erreichen, meist sich bis 38,5° bewegen[1]). Sobald Anfang October die Abscessbildung beginnt, wird das Fieber continuirlich, die Abendtemperaturen, die Anfangs 39,0° kaum übersteigen, erheben sich über 40,0° und sinken Morgens oft nicht unter 39,0°, so dass während der zweiten Hälfte October und den ganzen November hindurch die Temperatur niemals unter 38,0° sinkt. Diesen Charakter behält das Fieber zunächst auch im December bei, nur dass bisweilen morgendliche Remissionen bis zur Norm beobachtet werden, bis Ende December eine 6tägige völlig fieberfreie Periode vorkommt. Im Januar 1893 haben wir wieder leicht remittirendes Fieber, wenn nicht Schüttelfröste vorübergehende hohe Steigerungen verursachen. Ganz unregelmässig gestaltet es sich im Februar, wo hohe abendliche Temperaturen mit ganz fieberfreien Tagen abwechseln, während im März letztere vorherrschen und hohe Temperaturen erst wieder Ende des Monats auftreten. Für die übrige Zeit dauert stark remittirendes Fieber mit sehr hohen Abendtemperaturen an, selten vorübergehend unterbrochen durch einen ganz fieberfreien Tag. Erst Ende Juli und Anfang August, als auch andere Anzeichen einer Besserung auftraten, steigt die Abendtemperatur nicht mehr über 39,5°.

Unterbrochen wird der regelmässige Gang des Fiebers durch Schüttelfröste, die die hohen Temperaturen bisweilen zu excessiver Höhe steigern. Doch beherrschen die Schüttelfröste das Krankheitsbild nicht in der Weise, wie wir es bei den reinen Formen der Pyämie zu sehen gewohnt sind und sie sind im Verhältniss zu der langen Dauer der Krankheit nicht häufig aufgetreten, denn es sind vom 26. October, wo der erste auftrat, bis zum 16. Juni, wo der letzte verzeichnet ist, nur 26 beobachtet worden. In hohem Grad auffallend ist, dass kein einziger dieser Schüttelfröste zu nachweisbaren Metastasen innerer Organe geführt hat. Auch lässt sich keine Abhängigkeit in der Bildung der Abscesse von den Schüttelfrösten constatiren, der Art, dass etwa nach einem Schüttelfrost besonders viele neue Abscesse aufgetreten wären; ihre Bildung ist überhaupt nicht abhängig

[1]) Die Temperaturen sind sämmtlich in der Achselhöhle gemessen.

von der Temperatur, denn auch während der 6tägigen fieberfreien Pause, Ende December 1892 (der längsten, die im Laufe der Erkrankung vorkam), mussten 10 neue Abscesse geöffnet werden und im Monat März 1893, der die relativ niedersten Temperaturen aufweist, sind trotzdem 58 Abscesse entstanden, was etwa dem monatlichen Durchschnitt entspricht.

Das höchste Interesse beanspruchen nun diese Abscesse und ihr merkwürdiger Inhalt. Zunächst ihre Zahl. Wenn die Chirurgie auch zu den Zeiten, wo die Pyämie den häufigen Ausgang ihrer Eingriffe darzustellen pflegte, gewohnt war, zahllose Abscesse innerer Organe zu finden, so dürfte es doch nie vorgekommen sein, dass 650 Abscesse geöffnet wurden und trotzdem Genesung eintrat. Auch die Localisation unterscheidet unser Krankheitsbild sofort von dem der gewöhnlichen Pyämie. Hier etabliren sich die Metastasen vorwiegend in den inneren Organen, während in unserem Fall lediglich die Haut Sitz derselben war. In der Regel sassen sie im Corium, nur wenige direct unter der Epidermis und auch bei den grösseren wurde die Grenze des subcutanen Gewebes niemals überschritten. Dabei waren sie auf den grösseren Theil der Körperoberfläche vertheilt, gänzlich verschont blieben nur die behaarte Kopfhaut, der Rücken, die Nates und die beiden Hände und Füsse. Am meisten betroffen war die Vorderfläche beider Oberschenkel, hier sass Narbe an Narbe, sodann die Haut beider Mammae.

Das, was alle diese Abscesse vor den gewöhnlichen auszeichnet, war die eigenthümliche, tiefschwarze Färbung ihrer Wandungen (Tafel VIII). Am ausgesprochensten war dieselbe bei der ersten umfangreicheren, etwa handtellergrossen Infiltration der Bauchwand, nachdem schon vorher eine ungewöhnliche, dunklere Färbung einzelner Knoten im Gesicht aufgefallen war, mit der sie durch die Epidermis durchschimmerten. Als diese Infiltration incidirt wurde, waren wir im höchsten Grade überrascht über die tiefschwarze Färbung der Haut und des Unterhautfettgewebes, die sich scharf gegen das gesund aussehende Fett abgrenzte. Der erste Eindruck war der, dass ein melanotischer Tumor vorliege, um so mehr, als zunächst kein Eiter zum Vorschein kam und erst unter dieser schwarzen Partie, dicht über der Fascie, einige Tropfen trüber Flüssigkeit sich

entleerten. Dass etwas Derartiges nicht vorliegen konnte, bewies nicht nur die acute Entstehung und die mikroskopische Untersuchung, die nirgends eine Anhäufung von specifischen Geschwulstzellen nachweisen konnte, sondern auch der schon geschilderte klinische Verlauf. Die nachfolgenden Abscesse waren alle kleiner, hatten etwa die Grösse eines gewöhnlichen Furunkels, indessen war ein nekrotischer Pfropf in ihrer Mitte nur dann zu erkennen, wenn etwa beim Absuchen der Körperoberfläche der eine oder andere uns entgangen war und so längere Zeit zu seiner Entwickelung gehabt hatte. Dies war aber nur selten der Fall, denn in der Regel wurde jede auch noch so kleine, geröthete und schmerzhafte Hautstelle incidirt, ohne indessen hierdurch den Krankheitsverlauf etwa abzukürzen. Diesem Umstande ist es wohl auch zuzuschreiben, dass grössere Abscesse sich nur selten ausbilden konnten. Doch sind einige Mal, namentlich in den Mammae, solche von Wallnussgrösse beobachtet worden.

Der Eiter dieser Abscesse war missfarbig und enthielt in seinem Inneren einen schwarzen Pfropf, der dasselbe körnige Pigment zeigte, wie die Schnitte durch das Gewebe der ersten Incisionsstelle. Meist entleerte sich dieser Pfropf bei der Incision mit dem Eiter, andere Male, bei den jüngeren Abscessen, stiess er sich erst nach einigen Tagen ab. War dies geschehen, so war in den Absceswandungen und auf dem Grund der kleinen Höhle noch schwarze Färbung zu bemerken. Stets verbreitete der frische Eiter bei der Entleerung einen penetranten Geruch, etwa wie der Inhalt von Abscessen in der Nähe des Darmes oder am Unterkiefer, wenn sie cariösen Zähnen ihre Entstehung verdanken. Beim Verbandwechsel, nach zwei Tagen, war dieser Geruch in der Regel verschwunden. Es ist daher sehr wahrscheinlich, dass er von dem in dem Eiter enthaltenen Gas herrührt. In den ersten Abscessen wurde keine Gasbildung bemerkt oder vielleicht auch übersehen, nachdem sie aber einmal constatirt war, wurde sie kaum mehr vermisst, sobald der Abscess eine gewisse Grösse erreicht hatte. In den Abscessen kleinsten Umfanges fehlte sie. Welcher Art das Gas war, lässt sich nur vermuthen. Es fiel uns nicht auf, dass dasselbe den charakteristischen Geruch nach Schwefelwasserstoff gehabt hätte, vielleicht, weil aus dem einzelnen Abscess sich immer nur wenige

Luftblasen entleerten. Allerdings wurde auch nicht speciell auf diesen Punkt geachtet. Indessen giebt es kaum ein anderes Gas, welches einen derartigen Geruch verbreitet. Da wir ferner durch die Untersuchungen von Petri und Maassen[1]) und von Stagnitta-Balistreri[2]) wissen, dass die Bildung von Schwefelwasserstoff unter gewissen Bedingungen eine vielen Bakterien zukommende Eigenschaft ist, so ist wohl auch für unseren Fall die Annahme nicht zu kühn, dass dieses Gas vorgelegen hat.

Der weitere Verlauf gestaltete sich sehr einfach. Nach der Incision wurde, um eine Verklebung der Wundränder zu verhüten, etwas Jodoformgaze in die kleine Abscesshöhle geschoben und darüber ein trockener Verband gelegt. Nach 2 Tagen wurde die Jodoformgaze entfernt, da die Eiterung sehr unbedeutend war, worauf sich die Wunde in wenigen Tagen schloss. Dabei kam es ab und zu vor, dass nach längerer Zeit in der Narbe eines solchen Abscesses eine neue Eiterung entstand, die ihre nochmalige Eröffnung nöthig machte.

Die Verbreitungsweise der Abscesse, ihr sprungweises Auftreten an den verschiedensten Körperstellen zu gleicher Zeit lässt ohne Weiteres ihre Verbreitung auf embolische Vorgänge zurückführen. Und zwar waren die von der Ablagerung des Pigments gefolgten Veränderungen der Haut das Primäre, die Eiterbildung kam erst secundär hinzu. Dies liess sich an den kleinsten Abscessen, die kaum linsengross waren, deutlich nachweisen. Bei ihrer Incision fand man nur einen kleinen, schwarzen Pfropfen in der Mitte, keine Spur von Eiter, erst im weiteren Verlauf stiess sich dann dieser schwarze Pfropf unter Eiterbildung aus.

Auf die ätiologische Seite unseres Falles will ich nicht näher eingehen, da sich diese Frage nur auf Grund des anatomischen Befundes beantworten lässt und Herr Geheimrath Arnold in Heidelberg, der die Liebenswürdigkeit hatte, die excidirten Stücke eingehend zu untersuchen, hierüber in dem zweiten Theil

[1]) Petri und Maassen, Ueber die Bildung von Schwefelwasserstoff durch die krankheiterregenden Bakterien. Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 7 u. Arbeiten aus d. Kaiserl. Gesundheits-Amt. Bd. VIII.

[2]) Stagnitta-Balistreri, Die Verbreitung der Schwefelwasserstoffbildung unter den Bakterien. Archiv f. Hygiene. Bd. XVI. S. 10. 1893.

berichten wird. Leider konnten unsere bakteriologischen Untersuchungen aus äusseren Gründen nicht mit der wünschenswerthen Vollständigkeit ausgeführt werden. Wir fanden vorwiegend Streptokokken neben einer Anzahl anderer Kokken und Bacillen, unter denen namentlich lange, schlanke Bacillen mit endständiger Anschwellung auffielen, die man für Sporen halten konnte. Gelatineculturen wurden bei Zimmertemperatur nach 3—4 Tagen verflüssigt, ohne dass Gasbildung beobachtet worden wäre. Ob diese Bacillen etwa mit dem von E. Fränkel[1]) in Gasphlegmonen gefundenen identisch sind, konnte nicht entschieden werden, da unsere Untersuchungen zu frühe abgebrochen werden mussten.

Es ist mir nun nicht gelungen, in der Literatur die Beschreibung eines dem unseren analogen Krankheitsbildes aufzufinden. Eine, wenn auch nur sehr entfernte, Aehnlichkeit mit demselben haben ein von Doutrelepont[2]) beobachteter Fall von acuter, multipler Hautgangrän und gewisse Formen von schwerem Erythema nodosum, wie sie Demme[3]) beschrieben hat. — In dem ersteren Fall handelte es sich um ein 21jähriges Mädchen, der eine Nadel unter den Nagel des linken Daumens gerathen war, die erst nach einigen Tagen unter Eiterung ausgestossen wurde. Schon am Tage nach der Verletzung zeigten sich auf dem Rücken der ersten Phalanx des betreffenden Daumens 2 erbsengrosse, unregelmässige, anämisch aussehende Hautstellen, zu denen sich bald ein thalergrosser Fleck auf dem Handrücken hinzugesellte. Auf den weissen Stellen bildeten sich Schorfe mit rothem Demarcationssaum, die sich unter Eiterung abstiessen und vernarbten. Aehnliche Flecken mit demselben Verlauf bildeten sich dann am Vorderarm, der Schulter und dem Rücken, während die zuerst befallenen Stellen von neuen Eruptionen heimgesucht wurden. Im Verlaufe von 1½ Jahren wurden nun allmählich sämmtliche Körpergegenden von solchen Heerden ergriffen, wobei aber anfallsfreie Pausen

[1]) Fränkel, Ueber die Aetiologie der Gasphlegmonen. Centralblatt für Bakteriol. Bd. XIII. S. 13. 1893.

[2]) Doutrelepont, Ueber einen Fall von acuter multipler Hautgangrän. Vierteljahrschr. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XIII. S. 179. 1886.

[3]) Demme, Zur Kenntniss der schweren Erytheme und der acuten multipeln Hautgangrän. Fortschr. d. Medicin. Bd. VI. S. 241. 1888.

von längerer Dauer bis zu 3 Monaten vorkamen. Zuerst bildeten sich streifenförmige oder rundlich geformte, weissgraue Plaques, die dann eine gelbgrüne Farbe annehmen, gangränös werden, sich unter Eiterung abstossen und langsam vernarben. Immer waren nur die oberflächlichen Schichten der Cutis betroffen. Doutrelepont ist geneigt, diese Erkrankung als eine Form von Herpes zoster gangraenosus aufzufassen, der sich entlang verschiedener Nervengebiete ausgebreitet hat. In unserem Fall kann von primärer Bläschenbildung, die zu gangränöser Abstossung oberflächlicher Hautschichten führte, nicht die Rede sein, vielmehr lagen typische Abscesse in den tiefen Schichten der Cutis und dem subcutanen Gewebe vor, die Eiter, Gas und schwarzes Pigment enthielten.

Eben so wenig können die Demme'schen Fälle zur Analogie herangezogen werden. Bei 5 Kindern, darunter 3 Geschwister, kam es unter hohem Fieber, Erbrechen, Delirien und heftigen Schmerzen in den Extremitäten, besonders in den Gelenken, zu dem Ausbruch von zahlreichen Erythemknoten an diesen, zwischen denen am 4.—6. Tage hirsekorn- bis kirschkerngrosse Petechien auftraten. Auf einzelnen Erythembeulen bildeten sich dann blasenartige Faltungen der Oberhaut, sowie vereinzelte Pustelbildungen, die dann von einem graugelben, plaquesartigen Saum umgeben erschienen. Diese letzteren nahmen an Umfang noch zu, es bildeten sich deutliche Demarcationslinien um sie und es entstand so das Bild einer ausgebreiteten, multiplen Hautgangrän, die lebhaft an die von Doutrelepont gegebene Schilderung erinnerte. Unter Eiterung stiessen sich diese Schorfe ab und es erfolgte rasche Vernarbung der granulirenden Stellen. Mehr als bei Doutrelepont trat bei diesen Fällen der Charakter einer schweren Infectionskrankheit und die Contagiosität der Erkrankung zu Tage. Abgesehen von dem von unserem Fall gänzlich verschiedenen Verlauf lehrt auch ein Blick auf die beigegebenen Abbildungen, dass ein ganz anderer Prozess vorlag, als in dem oben mitgetheilten Falle. Ebenso zeigt auch die nachfolgende Schilderung des anatomischen Befundes von Herrn Geh.-Rath Arnold das Eigenartige und bisher noch nicht Beobachtete dieses Falles.

II. Anatomischer Theil.

Das Krankheitsbild, über welches Herr College Zeller in den vorstehenden Zeilen berichtet hat, bietet in vielfacher Hinsicht Bemerkenswerthes. — Das Auftreten so zahlreicher (650) Hautabscesse im Anschluss an ein Erysipel, die Entstehungsweise und Localisation derselben, ihre schwarze Farbe, das Verhalten der Eiterung, die Gasentwickelung in den Heerden, der Verlauf der Heilung und deren Abschluss mit der Bildung weisser Narben — die Aufzählung dieser wesentlichsten Zeichen genügt, um das Eigenartige des Falles zu illustriren.

Nach diesen klinischen Wahrnehmungen liess sich erwarten, dass auch die anatomische Untersuchung einige Thatsachen von Interesse zu Tage fördern werde. Vor Allem war es ihre Aufgabe, über die Natur der schwarzen Färbung der Gewebe Aufschluss zu erhalten.

In den Hautstücken, welche Herr College Zeller mir zu übersenden die Liebenswürdigkeit hatte, fanden sich der Subcutis entsprechend bis haselnussgrosse, schwarze Heerde. Was den Farbenton und die Farbenintensität anbelangt, so war der erstere rauchgrau mit einer leichten Beimischung von Roth (Tafel VIII), die letztere eine wechselnde. Thierische Gewebe bieten eine solche Färbung wenigstens unter pathologischen Verhältnissen wohl nur bei der Pseudomelanose und Ochronose dar. An denjenigen Stücken, an welchen die Cutis noch erhalten war, fanden sich auch in dieser kleine graue und schwarze Heerde, während die Epidermis gelb bis braungelb gefärbt erschien (Fig. 2).

Ich will mit der Beschreibung des Befundes an diesen kleineren, in der Cutis gelegenen Heerden beginnend zunächst hervorheben, dass dieselben ein graues bis grauschwarzes Centrum aufweisen, während ihre Peripherie schmutziggelb bis gelbgrün gefärbt ist. In der Mitte dieser Heerde trifft man Schief- und Querschnitte von grauen, grauschwarzen und tiefschwarzen, diffus tingirten Fasern, welche bündelweise gruppirt, theils hyalinen Bindegewebszügen, theils elastischen Elementen entsprechen. Wie so eben angedeutet wurde, ist die Färbung dieser Gebilde eine verschiedengradige; ja es finden sich dazwischen Schief- und Querschnitte ungefärbter Fasern. Zwischen den Faserbündeln liegen bald vereinzelte, bald in Gruppen angeordnete, kleinere und grössere, verschiedengeformte Zellen, deren Protoplasma rauch-

grau, gelblichgrau oder gelblichgrün tingirt ist; zuweilen aber auch Zeichen einer solchen diffusen Färbung vermissen lässt. Die meisten dieser Zellen, auch die nicht gefärbten, enthalten kleinere und grössere Körner in wechselnder Zahl, deren Färbung dieselbe Verschiedenheit, wie diejenige des Protoplasmas, darbietet; nur ist sie gewöhnlich eine intensivere. An der Peripherie dieser kleinen Heerde sind diese Zellen und Zellengruppen zahlreicher und bilden gleichsam einen Wall gegen das umgebende Gewebe. Die Farbe der in ihnen enthaltenen Körner ist hier eine mehr gelbe oder gelbgrüne, ebenso diejenige des Protoplasmas, wenn es überhaupt tingirt erscheint. Ausserdem trifft man Riesenzellen und vielkernige Zellen spärlicher in der Mitte, zahlreicher in den peripherischen Abschnitten der Heerde. Ihr Protoplasma ist bald gefärbt, bald ungefärbt; gefärbte Körner sind in ihnen zuweilen enthalten, häufiger werden sie vermisst. Ferner werden nicht gefärbte und verschiedengradig gefärbte Körnermassen frei, d. h. nicht in Zellen eingeschlossen, an den verschiedenen Stellen der Heerde getroffen; manche derselben fallen durch ihre intensiv schwarze Farbe auf. Nicht selten liegen in unmittelbarer Nähe schwarzer Körnermassen ungefärbte. Dasselbe gilt von den Zellen, welche, selbst wenn sie zu Gruppen vereinigt sind, in Bezug auf Farbenton und Farbenintensität dem grössten Wechsel unterworfen sind. Erwähnen muss ich noch das Vorkommen ausgedehnter Blutungen, welche oft sehr geringe Metamorphosen namentlich der rothen Blutkörperchen erkennen lassen.

Dieses sind die Befunde, welche sich an Präparaten ergeben haben, bei welchen keinerlei künstliche Färbungsmethoden in Anwendung gekommen waren (Fig. 2 u. 3). An mit Hämatoxylin, verschiedenen Carminen und Anilinfarben behandelten Objecten tritt die geschilderte Eigenfarbe der Gewebe und Detritusmassen etwas zurück, bleibt aber immerhin noch kenntlich. Die übrige Cutis zeigt nicht nur in der Umgebung der Heerde, sondern auch in grösseren Entfernungen von diesen entzündliche Veränderungen, d. h. zellige Infiltration in der Umgebung der Gefässe, der Schweissdrüsen und Talgdrüsen, da und dort heerdweise Anhäufung von Rundzellen, ausserdem aber an zahlreichen Stellen eine Anfüllung der Saftbahnen mit gelben und gelbbraunen Körnern, welche theils frei, theils in Zellen eingeschlossen zu sein scheinen. — Ich habe oben bereits die eigenthümliche Färbung der Oberhaut hervorgehoben. Dieselbe ist bedingt durch ein gelbbraunes körniges Pigment, welches vorwiegend in den untersten Schichten des Rete abgelagert ist. Die Körner nehmen hauptsächlich den peripherischen Theil der Zellen ein; manche mögen aber auch in den Intercellularräumen enthalten sein. Die an das Rete angrenzenden Cutislagen enthalten sehr häufig in den Saftbahnen gelbe und bräunliche Körner.

Die kleineren Heerde im subcutanen Zellgewebe zeigen im Wesentlichen dieselbe Zusammensetzung; in der Mitte grau und schwarz gefärbte Bündel von Bindegewebe und elastischen Fasern, zwischen ihnen verschieden intensiv gefärbter körniger Detritus und Zellen, sowie Gruppen solcher mit Körnern verschiedener Färbung. An den grösseren Heerden, welche tiefer in das

Unterhautfettgewebe eingreifen, fallen in den zwischen den Fettzellengruppen verlaufenden Septen die dunkel gefärbten längs-, schief- und querdurchschnittenen Faserbündel auf (Fig. 3). Auch die von ihnen abzweigenden feineren, zwischen den einzelnen Fettzellen gelegenen Faserzüge sind rauchgrau gefärbt, desgleichen die Membranen der Fettzellen. Die Capillargefässe erscheinen als dunkelgraue Stränge, in welchen die grauschwarz gefärbten rothen Blutkörperchen sich unterscheiden lassen, während andere mit homogener grauer Masse gefüllt scheinen. An den grösseren Gefässen ist die Intima mehr farblos, dagegen fallen die bindegewebigen und elastischen Bestandtheile der Adventitia und Media durch ihre schwarze Färbung auf (Fig. 3).

Die im Gebiete solcher Heerde gelegenen Talgdrüsen bieten dadurch ein eigenthümliches Aussehen dar, dass die Intercellularräume eine schwarze Masse enthalten und in Folge dessen wie schwarze Kittlinien sich darstellen. In der Umgebung der Heerde fehlen niemals die Zeichen einer reactiven Entzündung: hochgradige zellige Infiltration und die Bildung von zahlreichen grossen vielkernigen Riesenzellen, deren Gehalt an grösseren und kleineren Fetttröpfchen auf ihre Entstehung aus Fettzellen hinzudeuten scheint. Die zuletzt erwähnten Befunde stimmen ganz mit den von Rothmann[1]) neuerdings geschilderten überein. Aehnliche Färbungen wie an den sogenannten Kittleisten der Talgdrüsen habe ich an einzelnen Schweissdrüsen und Haarbälgen beobachtet, wenn sie im Bereich solcher Heerde sich befanden. Auch hier fehlt es in der Umgebung dieser nicht an frischeren und älteren Blutungen.

Behandelt man Schnitte von solchen Hautstücken unter Anwendung der bekannten Vorsichtsmaassregeln[2]) mit Kaliumeisencyanür und Salzsäure, so nehmen die grauen und grauschwarzen, bindegewebigen und elastischen Fasern eine so intensive blaue Färbung an, dass das ursprüngliche Colorit mehr oder weniger verdeckt wird, bezw. verschwindet. Ebenso verhalten sich die Membranen der Fettzellen, die Wandungen der Gefässe nebst Inhalt, während die in den frischen Blutungen vorhandenen rothen Blutkörperchen keine Spur einer Blaufärbung aufweisen, selbst wenn sie von blaugefärbten Bindegewebsbündeln durchzogen werden. Die kleineren und grösseren Zellen, auch die Riesenzellen, bieten eine diffuse blaue Färbung des Protoplasmas dar; doch pflegen die in ihnen gelegenen gelben, grauen und grauschwarzen Körner viel intensiver tingirt zu sein. Ob vorher ungefärbte Bestandtheile, d. h. Fasern und Zellen, welche farblos waren, auf Eisen reagiren, wage ich nicht zu entscheiden.

An der Epidermis bezw. dem Rete tritt erst nach längerer Einwirkung der Salzsäure auf die in Kaliumeisencyanür eingelegten Objecte eine Reaction

[1]) Rothmann, Ueber Entzündung und Atrophie des subcutanen Fettgewebes. Dieses Archiv. Bd. 136.

[2]) Loeb, Ueber Thomasphosphat-Pneumonokoniose und ihre Beziehung zur exogenen und endogenen Siderosis. Dieses Archiv. Bd. 138. 1894.

auf. Es kommen zum Theil zwischen, zum Theil innerhalb der Zellen blaue Körnchen zum Vorschein, während andere Zellen und Intercellularräume noch braune Körner enthalten.

Legt man Präparate in eine Mischung von Salzsäureglycerin, so verschwindet die schwarze Färbung der bindegewebigen und elastischen Fasern, sowie der Gefässwände und des Gefässinhalts, ebenso die extra- und intracellulären schwarzen Körner und zwar um so rascher, je mehr Salzsäure die Mischung enthält[1]. An solchen Präparaten, namentlich wenn die Salzsäure längere Zeit (24 Stunden oder länger) eingewirkt hat, bleibt die Reaction auf Berlinerblau aus; dagegen finden sich an ihnen noch braunrothe Farbstoffkörner, die mit der Zeit eine dunklere Färbung annehmen. — Auch die braune Farbe des Rete wird bei längerer Einwirkung des Salzsäuregemischs heller und reagirt nicht mehr auf Eisen; einzelne braune Farbstoffkörner waren aber auch noch nach längerer Behandlung mit Salzsäure zu erkennen. Je mehr Salzsäure das Gemisch enthielt, desto vollständiger wurde die Entfärbung des Rete.

Bezüglich des Bakterienbefundes kann ich nur erwähnen, dass in den Präparaten Kokkenketten und -Haufen, aber, obgleich die verschiedensten Tinctionsmethoden angewendet wurden, keinerlei Bacillenformen, nachzuweisen waren.

So viel über das Ergebniss der anatomischen Untersuchung. Weshalb und wie sind nun die Heerde aufgetreten? Wie erklärt sich ihre eigenthümliche Umwandlung und die in ihrem Gefolge sich vollziehende Gasbildung und Färbung, sowie die unter Bildung weisser Narben erfolgte Heilung? Welches ist die sachgemässeste Auffassung des ganzen Krankheitsbildes und welche Beziehungen bestehen zu verwandten Krankheitsformen? Dies sind die Fragen, deren Beantwortung auf Grund des vorliegenden Thatbestandes versucht werden soll.

Bei einer derartigen Erörterung muss meines Erachtens von der Thatsache ausgegangen werden, dass die Heerde in unmittelbarem Anschluss an eine erysipelatöse Erkrankung der Haut aufgetreten sind. Schon mehrfach wurden Abcessbildungen als Folgezustand eines Erysipels beobachtet, allerdings nicht in so grosser Zahl. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Verbreitung der Infection auf metastatischem, vielleicht embolischem Wege stattfand. Jedenfalls hatten bei der Bildung dieser Heerde Hämorrhagien eine sehr hervorragende Rolle gespielt und kam

[1]) Ich habe eine schwächere (½procentige Salzsäure) und eine stärkere (1 Tropfen concentrirter Salzsäure auf 5 ccm Glycerin) verwendet.

es in denselben rasch zur Nekrose und unter Gasbildung neben Eiterung zur gangränösen Umwandlung. Was die Reihenfolge dieser Veränderungen anbelangt, so muss nach dem klinischen und anatomischen Befund zu schliessen, die Bildung dieser Heerde von einer hämorrhagischen Infarcirung und hämatogenen Pigmentirung eingeleitet worden sein; dann trat unter Gasentwickelung Nekrose ein und im Anschluss daran Pseudomelanose; die Eiterung scheint erst später sich hinzugesellt zu haben.

Das Auftreten von multipler Hautgangrän ist unter den verschiedensten Verhältnissen beobachtet worden. In erster Reihe wäre an die Fälle zu erinnern, bei welchen derartige Veränderungen auf neurotischer Basis sich entwickeln; ferner an das Auftreten multipler Gangränheerde nach Verletzungen. Endlich hat man, wie von Herrn Collegen Zeller oben ausgeführt worden ist, bei manchen Formen des Erythema nodosum eine gangränöse Umwandlung der Knoten in der Haut wahrgenommen. Ich darf darauf verzichten, die Aetiologie der multiplen Hautgangrän an dieser Stelle eingehender zu besprechen. Es liegt dazu um so weniger Veranlassung vor, als in unserem Fall über die ätiologische Auffassung, ich meine die Beziehung zwischen der erysipelatösen Erkrankung und den gangränösen Heerden, ein Zweifel kaum obwalten kann.

Was dem Fall sein eigenartiges Gepräge verleiht, das ist vor Allem die schwarze Färbung der Heerde (Taf. VIII. Fig. 1—3). Bei der mikroskopischen Untersuchung hat sich herausgestellt, dass dieselbe durch eine diffuse rauchgraue bis schwarze Tinction der bindegewebigen und elastischen Fasern, der Membranen der Fettzellen, der Gefässwände und stellenweise des Inhalts der Gefässe, der rothen Blutkörperchen insbesondere bedingt ist (Taf. VIII. Fig. 2—3). Die in den Heerden und in deren Umgebung gelegenen Zellen, grosse wie kleine, einkernige und vielkernige, zeigten nicht immer, aber häufig eine diffuse gelbliche, gelbgrüne oder rauchgraue diffuse Tinction des Protoplasmas; ausserdem enthielten dieselben gelbe, graue oder grauschwarze Körner von wechselnder Grösse. Die in die Detritusmasse eingebetteten schwarzen Körner erinnerten an die sogenannten Brandkörperchen, wie sie von Valentin, Demme und Recklinghausen beschrieben wurden. Nach dem Verhalten der aufgeführten Gebilde — der Fasern,

Zellen, sowie der Körner — gegen Kaliumeisencyanür und Salzsäure kann es sich nur um eine Eisenverbindung handeln. Bei der Einwirkung von Salzsäure verschwand nicht nur der diffus imbibirte und der körnige schwarze Farbstoff, sondern auch die gelben extra- und intracellulär gelagerten Körner; dagegen blieben rothbraune, wahrscheinlich aus Hämatoidin bestehende Massen zurück [1]).

Aus der schwarzen Farbe des fraglichen Körpers wird man noch nicht darauf schliessen dürfen, darin kann man Recklinghausen und Neumann nur beipflichten, dass es sich um Schwefeleisen handelt. Mit Rücksicht auf die Entstehung und Umwandlung dieser Heerde, die Entwickelung stinkender Gase in denselben insbesondere, bleibt die Annahme immerhin die wahrscheinlichste, dass eine Verbindung von Schwefel mit Eisen vorliegt, an deren Zusammensetzung allerdings ausserdem Eiweisskörper betheiligt sein mögen. Man kann sich vorstellen, dass das durch Veränderung der rothen Blutkörperchen frei gewordene Eisen, möglicherweise in Folge der Einwirkung von Gasen (Kohlensäure), in Lösung übergegangen ist. Mit dieser haben sich dann die bindegewebigen und elastischen Bestandtheile, die Gefässwände und deren Inhalt, sowie das Protoplasma der Zellen und die in den Intercellularräumen der epithelialen Gebilde gelegenen Substanzen imbibirt. Ausserdem muss es aber zu einer körnigen Abscheidung von Eisen, wahrscheinlich ausserhalb und innerhalb der Zellen, gekommen sein. Die schwarze Färbung dieser Gebilde wäre dann die Folge der Einwirkung des innerhalb der Heerde gebildeten Schwefelwasserstoffs. Ob die Zellen und Fasern, als diese Vorgänge sich in ihnen abspielten, in lebendem, wenn auch verändertem Zustande, sich befanden oder bereits abgestorben waren, diese Frage ist nicht ohne Weiteres zu beantworten. Bemerkenswerth ist in dieser Hinsicht, dass auch die Riesenzellen, welche zweifellos als neugebildet anzusehen sind, eine diffuse rauchgraue Färbung darboten, also auch eine Imbibition ihres Protoplasmas mit Eisen erfahren haben mussten.

[1]) Ob die schwarze Färbung, welche dieselben bei längerer Behandlung mit concentrirteren Salzsäuremischungen annahmen, auf eine Umwandlung in Hämin zu beziehen ist, wage ich nicht zu entscheiden.

Die in Rede stehenden Verhältnisse sind von grossem biologischem Interesse. Bekanntlich ist eine Einigung der Anschauungen darüber noch nicht erreicht, ob die durch Zerfall der rothen Blutkörper frei gewordenen Stoffe nur innerhalb der Zellen oder auch ausserhalb derselben ihre weiteren Umwandlungen erfahren und welche dieser Vorgänge auf die Mithülfe der Zellen angewiesen, welche von einer solchen unabhängig sind. Insbesondere ist darüber viel gestritten, ob eine vitale diffuse Imbibition des Zellprotoplasmas mit Hämoglobin vorkomme und ob sie der intracellulären Pigmentbildung vorausgehe oder folge. Dieselben Möglichkeiten sind aber für die in Lösung übergegangenen Eisenverbindungen in Betracht zu ziehen. Wenn auch mit Rücksicht auf die Beobachtungen Neumann's, Quincke's, Dürck's, von Hippel's[1]) u. A., sowie aus den oben berichteten Thatsachen das Vorkommen einer diffusen Imbibition des Zellprotoplasmas mit Eisenlösungen nicht in Abrede zu stellen ist, so darf bei der Beurtheilung dieser Befunde andererseits nicht übersehen werden, dass von den Zellen in körniger Form aufgenommene Eisenverbindungen möglicherweise innerhalb derselben zur Lösung gelangt sind und so eine Imbibition des Protoplasmas veranlasst haben. Vielleicht kommen aber auch solche Vorgänge nur an veränderten bezw. abgestorbenen Zellen vor. Dass es sich bei denselben lediglich um Leichenerscheinungen handle, diese Annahme ist allerdings für unseren Fall ausgeschlossen.

Ich darf nicht unterlassen, an dieser Stelle hervorzuheben, dass das Eisen ausser in gelöster in körniger Form in den Geweben bei der endogenen Siderosis vorkommt, sei diese eine locale, wie bei Hämorrhagien, oder eine allgemeine durch Zerfall der rothen Blutkörper innerhalb der Blutbahn und in den der Blutbildung dienenden Organen — Milz, Leber und Knochenmark — bedingte. Sehr häufig ist das Eisen in diesen Fällen an Pigment gebunden. Die Beobachtungen Schmidt's, Dürck's, Mühlmann's, von Hippel's und J. Loeb's haben uns darüber belehrt, welchem Wechsel der Eisengehalt solchen Pigments unterworfen ist, während durch die interessanten Untersuchungen

[1]) v. Hippel, Ueber Siderosis bulbi u. s. w. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. Bd. 40. 1894.

Neumann's[1]), Thomas'[2]) und Panski's einige Bedingungen, von welchen der Eisengehalt desselben abhängt, uns erschlossen wurden. Ich will auf eine Erörterung dieser Verhältnisse, so nahe die Versuchung liegt, hier nicht eingehen. Nur darauf möchte ich nicht unterlassen, noch hinzuweisen, dass sowohl bei localer als auch bei allgemeiner hämatogener Siderosis Eisen ohne Pigment nicht nur in gelöster, sondern auch in körniger Form extra- und intracellulär vorkommt, möglicherweise eine Verbindung von Eisen mit Eiweisskörpern, welche ganz farblos sein kann. Neumann, Quincke und Schmidt[3]) erwähnen schon dieses bisher wenig beachteten Sachverhalts. Ich[4]) selbst habe ausführlich den Befund von farblosen Eisenkörnern in Leber und Nieren bei der hämatogenen Siderosis beschrieben. Neuerdings haben insbesondere von Hippel[5]) und Abel[6]) hervorgehoben, was übrigens schon Neumann betont hat, dass das sogenannte Hämosiderin keine chemische Verbindung von Pigment mit Eisen ist, dass vielmehr das letztere dem ersteren wahrscheinlich nur „anhaftet"; auch von ihnen wird auf das Vorkommen von Eisen, welches nicht an Pigment gebunden ist, hingewiesen. Will man diesen Erfahrungen gerecht werden, so müsste man als Zerfallsprodukte bei solchen Vorgängen ausser dem Hämatoidin und dem eisenhaltigen Pigment (Hämosiderin) pigmentfreies Eisen unterscheiden, welches man wegen seiner vermuthlichen Beziehung zu Eiweisskörpern — die Richtigkeit einer solchen Annahme vorausgesetzt — als Eisenalbuminat bezeichnen könnte[7]). Möglicherweise ist auch dieses, eben so

1) Neumann, Beiträge zur Kenntniss der pathologischen Pigmente. Dieses Archiv. Bd. 111. 1888.
2) Thoma, Lehrb. d. patholog. Anatomie. 1891.
3) Schmidt, Ueber die Verwandtschaft der hämatogenen und autochthonen Pigmente u. s. w. Dieses Archiv. Bd. 115. 1889.
4) J. Arnold, Staubinhalation u. s. w. 1885.
5) v. Hippel, a. a. O.
6) Abel, Bemerkungen über thierische Melanine. Dieses Archiv. Bd. 120. 1891.
7) v. Hippel macht den Unterschied zwischen Hämatoidin, Hämosiderin und hämatogener Siderosis. Da man mit dem letzteren Namen den ganzen Vorgang bisher zu belegen pflegte, empfiehlt sich die oben vorgeschlagene Nomenclatur vielleicht mehr.

wenig wie das Hämosiderin, eine wirkliche chemische Verbindung. Das Verhalten bei der mikrochemischen Reaction spricht jedenfalls nicht gegen eine solche Vorstellung; denn die Pigmente, welche Eisen im Molekül enthalten, pflegen die Eisenreactionen nicht zu geben.

Aus den obigen Erörterungen geht hervor, dass die eigenartige Färbung der Heerde in diesem Falle auf Vorgänge zurückzuführen ist, welche mit denjenigen bei der sogenannten Pseudomelanose identisch sind; vorausgesetzt, dass man unter Pseudomelanose nicht die Färbungen versteht, wie sie bei der gewöhnlichen Leichenfäulniss zu Stande kommen. Quincke und Neumann haben gezeigt, dass bei Behandlung blutfarbstoffhaltiger Gewebe mit Schwefelammonium solche schwarze Färbungen nicht auftreten, was auch ganz begreiflich ist, wenn man bedenkt, wie schwer sich das Eisen vom Blutfarbstoff abspalten lässt. Die Pseudomelanose kommt, wie Neumann mit Recht betont hat, nur dann zu Stande, wenn eine Veränderung der Gewebe im Sinne der Abspaltung von Eisen bereits als vitaler Vorgang sich vollzogen hat. In diesem Sinne sind die interessanten Mittheilungen Grohe's über Pseudomelanose zu berichtigen und zu ergänzen. Man wird aber zwei Formen von Pseudomelanose unterscheiden müssen, eine postmortale, bei welcher das während des Lebens entstandene Hämosiderin und Eisenalbuminat durch den nach eingetretenem Tode freigewordenen Schwefelwasserstoff in Schwefeleisen umgewandelt wird und vitale Vorgänge dieser Art, bei welchen die Umwandlung des Hämosiderins und Ferroalbuminats in Schwefeleisen durch eine während des Lebens sich vollziehende Zersetzung der Gewebe und Gewebssäfte erfolgt. Ob der Schwefel durch Zersetzung von Eiweisskörpern oder durch Reduction von Sulfaten frei wird, ist dabei von untergeordneter Bedeutung. In vielen Fällen, namentlich von Brand, wird, wie in dem unserigen, die Bildung von Schwefeleisen unter der Mitwirkung von Schwefelwasserstoff erfolgen; andererseits ist es nicht von der Hand zu weisen, dass auch bei der Zersetzung insbesondere von Eiweisskörpern in anderer Form freigewordener Schwefel zu der Entstehung von Schwefeleisen die Veranlassung werden kann. Es kommen solche Möglichkeiten nicht nur für

die Vorgänge der endogenen, sondern auch der exogenen Siderosis in Betracht; so hat man z. B. in der Nachbarschaft von Eisensplittern das Auftreten schwarzer Körner beobachtet, welche wahrscheinlich aus Schwefeleisen bestehen. Dass bei der Entstehung von Schwefelwasserstoff in vielen Fällen Bakterien behülflich sind, weiss man; hat man doch bei einer ganzen Reihe von Mikroorganismen diese Eigenschaft nachweisen können; welche Bakterienart in dem oben berichteten Fall diese Verrichtung versehen haben mag, ob Proteus, der in phlegmonösen Abscessen nachgewiesen ist, oder eine andere, lässt sich nicht entscheiden. Damit soll nicht gesagt sein, dass die Bildung von Schwefeleisen auf die Mitwirkung von Bakterien angewiesen sei, vielmehr kann man sich vorstellen, dass zuweilen auch ohne eine solche eine Zersetzung von Eiweisskörpern unter Bildung von Schwefeleisen erfolge. Ich will nicht unterlassen, zu betonen, dass vielleicht in beiden Fällen das Schwefeleisen noch an organische Substanz gebunden ist.

Grohe hat in seiner bekannten Arbeit über Pseudomelanose einen Fall mitgetheilt, welchen er als Pseudomelanämie bezeichnet. Bei demselben hatten sich schwarze, in Salzsäure lösliche Körner innerhalb der verschiedensten Organe — Leber, Milz und Nieren — zum Theil intravasculär gelagert gefunden. Grohe nimmt an, dass durch die Fäulnissprozesse die Verbindung des Eisens mit den organischen Substanzen gelöst werde, um sich dann mit dem Schwefelwasserstoff zu verbinden. Wie oben ausgeführt wurde, kommen bei der einfachen Leichenfäulniss derartige Veränderungen in den Geweben nicht vor, welche zu der Bildung eines solchen schwarzen Farbstoffes führen, wenn nicht während des Lebens Hämosiderin oder Ferroalbuminat abgespalten wurde. Ich möchte vielmehr vermuthen, dass in dem Falle Grohe's eine hämatogene Siderosis, wie sie bei solchen kachektischen Zuständen häufig in sehr hohem Grade sich entwickelt, vorhanden war. Im Gefolge derselben mag es zur Bildung von Hämosiderin, sowie Ferroalbuminat im Blut und in den genannten Organen gekommen sein, deren Eisen bei beginnender Fäulniss in Schwefeleisen umgewandelt wurde. Ob unter solchen und ähnlichen Verhältnissen schon während des Lebens eine Bildung von Schwefeleisen erfolgen kann oder mit

anderen Worten, ob es eine vitale Pseudomelanämie giebt, darüber werden erst weitere Untersuchungen Aufschluss bringen.

Es ist oben bereits auf die Aehnlichkeit der Befunde in den Hautstücken mit der ochronotischen Färbung anderer Gewebe hingewiesen worden. Es bezieht sich diese zunächst auf den Farbenton; eine derartige schwarze Farbe kommt, von der Melanämie abgesehen, nur bei Pseudomelanose und Ochronose vor, aber auch die Anordnung des Farbstoffes, die diffuse Durchtränkung der bindegewebigen und elastischen Lamellen, der Gefässhäute, sowie die körnige Abscheidung innerhalb und ausserhalb der Zellen zeigen eine weitgehende Uebereinstimmung. Ein bemerkenswerther Unterschied liegt vor; in den bisher bekannten Fällen von Ochronose (Virchow, Boström, Hansemann) haben die ochronotisch gefärbten Gewebe die Eisenreaction nicht gegeben. Allerdings darf, wie oben erörtert wurde, aus dem Mangel einer solchen mikrochemischen Reaction nicht auf die Abwesenheit von Eisen geschlossen werden. Bedeutungsvoll ist ferner, dass in unserem Fall die Heerde in der Haut mit der Bildung weisser Narben heilten, während die ochronotische Färbung der Gewebe eine dauerhafte zu sein scheint. Dem gegenüber muss man allerdings berücksichtigen, dass bei der Ochronose namentlich die Knorpel den Farbstoff enthalten; es wäre immerhin denkbar, dass in dem oben beschriebenen Fall der aus der Haut abgeführte Farbstoff in den Knorpeln u. s. w. deponirt würde. Anhaltspunkte für einen solchen Vorgang haben sich nicht gewinnen lassen; insbesondere war keine Veränderung des Harns nachweisbar.

Die sachgemässeste anatomische Auffassung des in den obigen Zeilen geschilderten Krankheitsbildes ist wohl die folgende: Im Anschluss an ein Erysipel bildeten sich in der Haut zahlreiche metastatische, vermuthlich embolische, mit Hämorrhagien verbundene nekrotisirende und gangränescirende Entzündungsheerde. — Die schwarze Färbung dieser beruht wahrscheinlich auf einer vitalen Pseudomelanose, d. h. einer Färbung der Gewebe durch Schwefeleisen, welches durch Einwirkung von Schwefelwasserstoff auf das Eisen des Hämosiderins und Ferroalbuminats entstanden ist. An den bindegewebigen und

elastischen Fasern der Haut, sowie an bindegewebigen Bestandtheilen der Gefässe derselben und den Membranen der Fettzellen, ferner den Kittleisten der Talgdrüsen und Haarbälge ist die Färbung eine diffuse; dazwischen finden sich aber intra- und extracellulär gelegene Körner, welche wahrscheinlich aus Schwefeleisen und einer organischen Substanz bestehen. — Die Heilung dieser Heerde mit weissen Narben lässt auf ein wenigstens theilweises Verschwinden dieses Farbstoffes schliessen. — Ueber die Beziehung dieser Vorgänge — der vitalen Pseudomelanose — zur Ochronose, mit welcher die erstere nicht nur bezüglich des Farbentons, sondern auch der Art der Tinction der Gewebe übereinstimmt, ist ein Urtheil nicht möglich, weil in unserem Fall Zeichen von Ochronose nicht festzustellen waren.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VIII.

Fig. 1. Ein Hautstück mit einem solchen schwarzen Heerd, der Hauptmasse nach aus Unterhautfettgewebe bestehend. Vergrösserung 2 : 1.

Fig. 2. Ein Schnitt durch einen solchen Heerd. Die Epidermis zeigt eine gelbbraune Färbung. In der Cutis finden sich grössere und kleinere grauschwarze Heerde. Das Unterhautzellgewebe wird von dünneren und dickeren Septen durchzogen, in welchen intensiv gefärbte Fasern verlaufen. Die Membranen der Fettzellen sind deutlich schwarz gefärbt. Vergrösserung 15 : 1.

Fig. 3. Ein Schnitt durch das Unterhautfettgewebe bei 70facher Vergrösserung, um die Färbung der Membranen der Fettzellen, der Fasern in den Septen und der Wandungen der Gefässe, sowie ihres Inhalts zu zeigen [1]).

[1]) Bei Fig. 1 ist der natürliche Farbenton des Hautstückes möglichst getreu wiedergegeben; vielleicht sollte die röthliche Nüance etwas mehr zurücktreten. Die in Fig. 2 und 3 abgebildeten Schnitte waren mit keinerlei künstlichen Tinctionsmitteln behandelt worden; auch bei ihnen sollte der natürliche Farbenton möglichst getreu wiedergegeben werden; vielleicht dürfte auch bei Fig. 2 der Ton weniger röthlich, mehr grauschwarz sein.

XV.
Zur Kenntniss der Aspergillusmykosen im menschlichen Respirationsapparat.

(Aus der Medicinischen Klinik des Herrn Prof. Lichtheim zu Königsberg.

Von Dr. Max Podack,
Assistenzarzt an der Klinik.

(Nach einem am 30. April 1894 im Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg gehaltenen Vortrage.)

Genau vor einem halben Jahrhundert (1844) wurde dem Aspergilluspilz auch in der menschlichen Pathologie eine Stelle angewiesen. Und es war kein blosser Zufall, dass er gerade im äusseren Gehörgange zuerst entdeckt wurde (Mayer[25]), denn es vergeht wohl kaum ein Monat, in dem nicht da oder dort eine Otomycosis aspergillina gefunden wird. Aus der grossen Literatur wollen wir hier nur die Arbeiten von Pacini[28], Wreden[51,52], Politzer[30], Siebenmann[39,40,41] erwähnen.

Sehr viel seltener sind die Aspergillusmykosen an anderen Stellen des menschlichen Organismus beobachtet worden. Man hat sie gefunden in der Hornhaut (Leber[22], Uhthoff[46a], Fuchs[12a]), neben der fistulösen Perforation eines perityphlitischen Abscesses (Boström[3]), in einem Fall von Madurafuss (Köbner[19])*), in der Haut um mehrere Geschwüre (Delépine[8]) und bei einem exulcerirten Mammacarcinom in den intumescirten Achseldrüsen (Trumpp[46])**). Ferner hat man sie gefunden in der Nase (Schubert[38]), in einer Kieferhöhle (Zarniko[53]), im Nasenrachenraum (Schubert[37], Siebenmann[42]) und im Respirationsapparate (Sluyter[44], Küchenmeister[21], Virchow[47], Friedreich[13], von Dusch[9] und Pagenstecher, Fürbringer[13], Weichselbaum[48], Rother[36], Herterich[16], Lichtheim[23], Falkenheim[10], Boström[3],

*) Es handelte sich in diesem Falle um einen Hyphomyceten, der am meisten einem Mucor oder einem Aspergillus ähnelte.

**) Trumpp fand in seinem Falle in den Lymphdrüsen Aspergillushyphen mit ausgebildeten Fruchtköpfen. Dieser Befund ist mit unseren sonstigen Erfahrungen unvereinbar. Die Hyphomyceten bilden in den inneren Organen (im strengsten Sinne des Wortes) nur ein Mycel, aber keine Fruchtkörper.

Popoff[31], Osler[27], Wheaton[50], Chantemesse[5] mit Dieulafoy und Widal, Potain[32], Ross[34], Boyce[4], Rénon[33], Kohn[20], Thoma[45], Ernst[9a]). Schliesslich hat man sie auch in der Vagina (Ross[34]) und in den Nieren bezw. im Urin (Ross[35]) *) gefunden.

Aus vorstehender Aufzählung geht hervor, dass nach dem Ohr der Respirationsapparat noch am häufigsten von einer Aspergillusmykose heimgesucht worden ist. In den Fällen von Virchow[47] **), Friedreich[12] ***), v. Dusch[9] ***) und Pagenstecher, Weichselbaum[48] ***), Lichtheim[22] †), Falkenheim[10] ††), Boström[3], Popoff[31], Chantemesse[5] mit Dieulafoy und Widal, Potain[32] †††), Rénon[33], Kohn[20] *†),

*) Ross fand in 2 Fällen im steril aufgefangenen Urin Sporen von Aspergillus fumigatus. Vergl. Anm. **) auf S. 260.

**) Virchow, dem wir die erste grundlegende Arbeit über Pneumonomycosis aspergillina beim Menschen verdanken, constatirte, dass der von ihm in 4 Fällen gefundene Aspergillus mit keinem der bis dahin bekannten Aspergillen identisch war. Am meisten konnte noch von diesen der Aspergillus mucoroides Corda in Frage kommen. Bald darauf hat Fresenius[11] den von Virchow gefundenen Aspergillus mit dem Namen Aspergillus fumigatus belegt (vergl. Lichtheim[22]).

***) Friedreich, v. Dusch und Pagenstecher, Weichselbaum identificirten ihre Pilze mit dem Virchow'schen Aspergillus[47].

†) Erst Lichtheim hat durch eine eingehende Untersuchung die vielen Irrthümer beseitigt, die allmählich in der Lehre von den grünen Aspergillen Platz gegriffen hatten. So wies er u. A. absolut einwandsfrei nach, dass damals unter der Firma eines Aspergillus glaucus eine ganze Reihe sowohl pathogener als auch nicht pathogener Aspergillen durch die Literatur gingen, und dass der häufigste der pathogenen mit dem grünen Aspergillus identisch war, der bereits von Virchow[47], Friedreich[12], v. Dusch[9] und Pagenstecher in den menschlichen Lungen, bald darauf von Fresenius[11] in den Luftwegen von Otis tarda gefunden und von letzterem mit dem Namen eines Aspergillus fumigatus belegt worden war. Auch hat Lichtheim diesen Pilz, für den er die Bezeichnung eines Aspergillus fumigatus acceptirte — die Fresenius'sche Schrift[11] war mittlerweile fast vollkommen in Vergessenheit gerathen —, in einem Fall von Aspergillusmykose der menschlichen Lunge zum ersten Male durch die Cultur nachgewiesen.

††) Nach einer privaten Mittheilung hat es sich auch in diesem Falle um den Aspergillus fumigatus gehandelt.

†††) Potain selbst hatte nur ganz allgemein von einem Aspergillus gesprochen. Doch hat Rénon[33] nachgewiesen, dass es auch hier der Aspergillus fumigatus war.

*†) Kohn bezog sich bei seinem Pilze auf die von Virchow[47] und

Thoma[45], Ernst[9a] war es der Aspergillus fumigatus Fresenii, in den Fällen von Fürbringer[13] *), Rother[36] *) der Aspergillus niger v. Tieghem, im Falle von Osler[37] **) soll es der Aspergillus glaucus gewesen sein. In den Fällen von Sluyter[44] ***), Küchenmeister[21] †), Herterich[16] ††), Ross[34] †††), Boyce[4] †††) handelte es sich um einen nicht genauer bestimmten Aspergillus, im Falle von Wheaton[50] *†) schliesslich allem Anscheine nach um einen ganz anderen Fadenpilz.

Trotz dieser relativ grossen Zahl von Beobachtungen sind unsere Kenntnisse von den Aspergillusmykosen des menschlichen Respirationsapparates noch immer so lückenhaft, dass wir es nicht unterlassen möchten, über einen Fall von Bronchomycosis asper-

Lichtheim[23] gegebenen Beschreibungen und war geneigt, seinen Pilz für den Aspergillus fumigatus zu halten.

*) Fürbringer nannte seinen Pilz Aspergillus niger v. Tieghem s. Eurotium nigrum de Bary. Rother bezog sich bei seinem Pilze auf die von Virchow[47] und Fürbringer gegebenen Beschreibungen und nannte ihn dann Aspergillus niger (Eurotium nigrum nach de Bary). Hierbei ist zu bemerken, dass der gewöhnliche Aspergillus niger nicht pathogen ist (Lichtheim[23]).

**) Aspergillus glaucus ist nicht pathogen. Wahrscheinlich hat es sich auch hier um den Aspergillus fumigatus gehandelt.

***) Schauer hatte den Pilz für den Mucor mucedo erklärt. Virchow[47] zeigte, dass es ein Aspergillus war.

†) Küchenmeister hatte seinen Pilz ebenfalls für den Mucor mucedo erklärt (vergl. Welcker[49]). Auch von diesem Pilze zeigte Virchow[47], dass es ein Aspergillus war.

††) Herterich nannte seinen Pilz Eurotium aspergillus. Eurotium ist bekanntlich die viel seltenere Fruchtform mit Ascosporen, während die Fruchtform mit Conidien Aspergillus heisst. Erst Behrens[1] hat entdeckt, dass der Aspergillus fumigatus auch in der Form des Eurotium auftritt.

†††) Die Fälle von Ross und Boyce waren uns leider nur in Referaten zugänglich.

*†) Wheaton fand in seinem Falle auf der Zunge, im rechten Bronchus, in beiden Lungen und in einigen Mesenterialdrüsen die Mycelfäden (im rechten Bronchus daneben auch die Fruchtkörper) eines Pilzes, den er für einen Aspergillus hielt. Nach den beigefügten Abbildungen möchten wir durchaus annehmen, dass es sich um keinen Aspergillus gehandelt hat. Auch hat bereits Coppen Jones[7] diesen von Wheaton beschriebenen Fall für einen anderen, noch nicht näher bestimmten Fadenpilz in Anspruch genommen.

gillina zu berichten, den wir im August 1893 in der medicinischen Universitätsklinik zu Königsberg zu beobachten Gelegenheit hatten.

Anamnese. J. K., 38jährige Kaufmannswittwe. Der Vater ist an Kehlkopfschwindsucht, zwei Brüder sind an Kinderkrankheiten gestorben. Die Mutter ist gesund. Als Kind machte die Patientin Masern, Lungenentzündung und Wechselfieber durch. Von Kindheit auf hat die Patientin immer viel gehustet und einen reichlichen, schleimig-eitrigen Auswurf expectorirt. Etwa 1882 bemerkte die Patientin zum ersten Male etwas Blut in ihrem Auswurfe. Derselbe ist seitdem in jedem Jahre hin und wieder etwas blutig verfärbt gewesen. 1892, im Winter, stellten sich angeblich nach einem Diätfehler Magenbeschwerden, Kopfschmerzen und ein so hochgradiges Schwächegefühl ein, dass die Patientin den ganzen Winter das Bett hüten musste. 1893, im März, zeigte sich an den Beinen eine mässig intensive Anschwellung, die erst im Juni zurückging. Im Juli nahmen die bisherigen Lungenbeschwerden erheblich an Intensität zu. Der Husten wurde stärker, der Auswurf reichlicher. Dazu gesellte sich eine starke Athemnoth, die es der Patientin unmöglich machte, auf dem Rücken oder auf der rechten Seite zu liegen. Die Anschwellungen an den Beinen traten wiederum in mässigem Grade auf. Auch klagte die Patientin über heftige Kopfschmerzen und Brustschmerzen, besonders in der rechten Seite. Eine weitere Verschlimmerung datirt seit dem Anfange des August. Die Athemnoth wurde noch stärker, die Patientin musste fast beständig im Bette sitzen und konnte fast gar nicht mehr schlafen. Auch am Rumpfe, an den Armen und im Gesicht traten mässige Anschwellungen auf. Der Urin war in den letzten Monaten auffallend spärlich und trübe. Der Stuhl war gewöhnlich regelmässig. Nur zeitweise war er etwas diarrhoisch. (1. Periode im 15. Lebensjahre, Menopause im 37.)

Bei der Aufnahme der Patientin in die Klinik am 19. August 1893 wurde folgender Status aufgenommen.

Die Patientin ist eine Frau von gracilem Knochenbau, schlaffer Musculatur und sehr spärlichem Fettpolster. Haut blass, normal warm und feucht. Temperatur: 37,0° C. Gesicht etwas cyanotisch, Rumpf und untere Extremitäten mässig ödematös. Keine abnormen Lymphdrüsenschwellungen. Pupillen von normaler Weite und Reaction. Augenhintergrund beiderseits normal. Zunge feucht, etwas belegt. Thorax schwächlich, symmetrisch, ein wenig fassförmig. Bei der Athmung dehnen sich beide Seiten gleich stark aus. Orthopnoe. Ueber den Lungen ist der Percussionsschall rechts oben intensiv gedämpft. Vorn reicht die Dämpfung bis zur III. Rippe, hinten bis zur Spina scapulae. Im Uebrigen ist der Schall über beiden Lungen ein wenig schachteltonartig. Die Lungengrenzen stehen vorn etwas tief, links V. Rippe, rechts VII. Rippe in der Mammillarlinie. Hinten reichen die Lungen bis zum Dornfortsatz des XI. Brustwirbels. Die Lungenränder sind fast gar nicht verschieblich. Das Athemgeräusch ist über der gedämpften Partie rechts oben vorn und hinten bronchial. Daneben hört

man ziemlich reichliche, feuchte, klingende und spärliche, trockene Rasselgeräusche. In der Fossa supraclavicularis deutlich metallische Consonanz. Im Uebrigen hört man über beiden Lungen etwas scharfes Vesiculärathmen und spärliche, feuchte und trockene Rasselgeräusche. Das mässig reichliche, eitrige, geballte Sputum enthält äusserst spärliche elastische Fasern (ohne deutlich alveoläre Anordnung), keine Tuberkelbacillen und auch keine Pilzpfröpfe. Der Herzspitzenstoss ist nicht deutlich wahrnehmbar. Die wenig ausgesprochene Herzdämpfung beginnt erst an der V. Rippe und reicht vom linken Sternalrand bis zur linken Parasternallinie. Ueber allen Ostien reine Töne. Der zweite Ton ist über der Aorta und der Pulmonalis auffallend stark accentuirt. Etwa 96 Pulsschläge pro Minute. Arterien von normaler Spannung. Abdomen mässig gewölbt, nirgends druckempfindlich. Kein Ascites. Leber deutlich palpabel, Dämpfung nicht vergrössert. Milz nicht palpabel, Dämpfung nicht vergrössert. Die Urinsecretion ist etwas herabgesetzt. Der Urin hat ein specifisches Gewicht von 1020 und enthält viel Urate, Spuren von Albumen, keinen Zucker. Beim Centrifugiren lässt er ein spärliches Sediment fallen, das neben zahlreichen Plattenepithelien und weissen Blutkörperchen sehr spärliche Nierenepithelien und ein paar hyaline Cylinder enthält. Stuhl normal. Die Extremitäten bieten abgesehen von den Oedemen nichts Besonderes. Die Patientin klagt über Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Brustschmerzen, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit u. s. w.

Weiterer Krankheitsverlauf.

Trotz der energisch excitirenden Therapie verschlechterte sich das Befinden der Patientin immer mehr. Das Anasarca wurde allmählich stärker. Auch in den serösen Höhlen traten kleine Flüssigkeitsergüsse auf. Die Cyanose und die Dyspnoe wurden immer hochgradiger. Pat. schlief nur sehr wenig. Im eitrigen, hin und wieder ein wenig blutigen Sputum konnten trotz der sorgfältigsten Untersuchungen keine Tuberkelbacillen nachgewiesen werden. Dagegen wurden noch einmal elastische Fasern gefunden. Am Urin traten, abgesehen von einem weiteren, allmählichen Sinken der Tagesmenge (bis auf 400 g), keine nennenswerthen Veränderungen auf. In den letzten Tagen hat Patientin mehrmals erbrochen. Im Erbrochenen war nie Blut. Die Temperatur schwankte im Ganzen zwischen 36,7° und 37,3° C. Am 26. August Abends 6 Uhr starb die Patientin. Die letzte Temperaturmessung hatte 37,0° C. ergeben.

Die am 27. August vorgenommene Section ergab folgendes Resultat.

Anatomische Diagnose: Pleuritis et pneumonia chronica. Bronchiectasis cylindrica et sacciformis. Mycosis aspergillina cavernarum. Hypertrophia et dilatatio cordis. Anasarca. Cavernomata hepatis.

Oedem der Hautdecken, am stärksten an den unteren Extremitäten. Abdomen gespannt, leicht aufgetrieben. In der Peritonäalhöhle 800 ccm seröser, mit einzelnen Fibrinflocken durchsetzter Flüssigkeit. Sämmtliche Darmschlingen, besonders aber der Magen, stark meteoristisch gebläht. Die Leber überragt handbreit den Rippenpfeilerrand. Der untere Theil der Milz

ist im linken Hypochondrium sichtbar. Zwerchfellstand rechts V. Rippe, links V. Intercostalraum. Nach Eröffnung des Thorax retrahiren sich die Lungen nur wenig. Die vorderen Lungenränder sind zum Theil emphysematös gebläht. Im Herzbeutel etwa 80 ccm eines klaren Liquor pericardii. Mitralis für zwei Finger bequem durchgängig. Starke Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, geringe des linken. Klappen normal. Leichte Arteriosklerose der Aorta.

In beiden Pleuren je etwa 600 ccm seröser, leicht getrübter Flüssigkeit. Ausgedehnte, gefässreiche Verwachsungsstränge zwischen beiden Lungen und Brustwand bezw. Herzbeutel. Stärkere und ältere Adhäsionen über dem rechten Oberlappen und Mittellappen. Die linke Lunge zeigt an der Pleura eine bemerkenswerthe, streifenförmige Injection und Ablagerung anthrakotischen Pigmentes im Bereiche der Intercostalräume. Die Lunge ist überall lufthaltig. Der Oberlappen ist dunkelbraunroth gefärbt, ödematös. Unterhalb der Spitze ein etwa wallnussgrosser, pneumonischer Heerd. Der Unterlappen zeigt eine graurothe Farbe, ist von weicherer Consistenz und namentlich an den Rändern emphysematös gebläht. Die Bronchialschleimhaut ist namentlich in den grossen Bronchien geröthet. In den Bronchialästen ein schleimig-eitriges Secret. Das Bronchiallumen ist in der ganzen Lunge nach der Peripherie hin deutlich, wenn auch nicht sehr stark, cylindrisch erweitert. Die Bronchialdrüsen sind geschwollen, feucht und anthrakotisch. Am Ober- und Mittellappen der rechten Lunge sind Pleura pulmonalis und Pleura costalis mit einander zu einer derben, callösen, etwa 0,75 cm dicken Schwarte verwachsen. Auch sind beide Lappen unter einander fest fibrös verbunden. Der Unterlappen, der mit Ober- und Mittellappen nur locker verklebt ist, zeigt mit der Brustwand nur stellenweise, besonders in den unteren Partien, ein paar dünne, aber ziemlich feste, strangförmige Verwachsungen. Ober- und Mittellappen sind stark geschrumpft. Das Gewebe ist nur wenig lufthaltig, sehr derb und schiefrig indurirt. In dieses indurirte Gewebe sind etwa sechs bis sieben erbsen- bis wallnussgrosse, rundliche Höhlen eingelagert, und zwar so, dass die grösste in der Spitze des Oberlappens und alle anderen etwa in der durch diese gelegten Frontalebene liegen. Sie alle hängen mit dem Bronchialbaum durch auffallend kurze und cylindrisch erweiterte Bronchialäste zusammen. Die grösste, etwa wallnussgrosse Höhle zeigt noch einige sinuöse Ausbuchtungen, welche durch mehrere tief in das Höhlenlumen vorspringende, schmale Septen begrenzt sind. Auch freie Trabekel durchziehen das Innere der Höhle. Die Wandungen dieser Höhlen, die von der Pleuraschwarte durch eine etwa 1—2 mm dicke Schicht indurirten Lungengewebes getrennt sind, sind derb, glatt, weisslich. Bisweilen zeigen sie wegen des hindurchschimmernden schiefrig indurirten Gewebes eine graue Verfärbung. Nur an einzelnen umschriebenen Stellen der grossen Höhle, und zwar gerade in dem Abschnitt, der nach dem abführenden Bronchus hin gelegen ist, bemerkt man ein paar fast Pfennigstückgrosse Bezirke von hellgelber Farbe und rauher Oberfläche. In der grossen Höhle, bezw. in den sinuösen Ausbuchtungen derselben,

präsentiren sich sofort bei der Eröffnung drei erbsen- bis kleinhaselnussgrosse Bröckel von ziemlich weicher Consistenz, schmutzig gelbgrauer, bezw. schwarzbrauner Farbe und zum Theil unregelmässig höckeriger, zum Theil tief zerklüfteter Oberfläche. Der grösste, etwa kleinhaselnussgrosse Pfropf zeigt im Ganzen ein hellgelbes, mörtelartiges Aussehen mit einzelnen kleinen, braunrothen und schwarzen Einsprengungen. Der kleinste, etwa halberbsengrosse Pfropf ist platt, von schmutzig graugrünlicher Farbe und welliger, aber glatter Oberfläche. Hie und da zeigt er ein paar kleine, etwa stecknadelkopfgrosse, gelbliche Wärzchen. Im Uebrigen findet man in den einzelnen Höhlen einen ziemlich dünnflüssigen, eitrigen Inhalt. Nur in zwei Höhlen ist derselbe auffallend hämorrhagisch verfärbt. Die Bronchien des Ober- und Mittellappens zeigen durchweg eine starke, cylindrische Erweiterung. Der Unterlappen besitzt eine ähnliche Beschaffenheit wie die linke Lunge. Er ist lufthaltig, ödematös und besonders an den Randpartien etwas emphysematös gebläht. Die Bronchien zeigen ebenfalls eine deutliche, cylindrische Ektasie. Die Bronchialschleimhaut ist etwas injicirt. In den Bronchien ein schleimig-eitriger, zuweilen etwas blutig verfärbter Inhalt. Die Bronchialdrüsen sind geschwollen, feucht, anthrakotisch.

Derbe, geschwollene Stauungsmilz. Cyanotische Muskatnussleber. An ihrer Unterfläche nahe dem vorderen Rande, sowie auf der Convexität je ein Cavernom. Ueber die Vorderfläche läuft eine deutliche Schnürfurche. Nebennieren, Nieren, Pankreas, Darm ohne Besonderheiten.

Die mikroskopische Untersuchung der Wand und des Inhaltes der einzelnen Höhlen ergab zum Theil recht bemerkenswerthe Resultate.

Was zunächst die Wand der Höhlen anbetrifft, so ergab die frische Untersuchung auf Strichpräparaten, dass die Höhlen überall da, wo sie eine glatte Oberfläche besassen, von einem typischen, cylindrischen bezw. cubischen Flimmerepithel ausgekleidet waren.

Bei der Untersuchung des in Alkohol gehärteten und in Celloidin eingebetteten Materials zeigte sich, dass die Höhlenwandungen aus fibrillärem Gewebe gebildet waren, das neben reichlichem anthrakotischem Pigment und vielen Zügen glatter Muskelfasern eine Menge strotzend gefüllter Blutgefässe und kleiner, grösstentheils aus Lymphocyten zusammengesetzter Infiltrate aufwies.

Interessanter war der mikroskopische Befund da, wo es zu umschriebenen Exulcerationen der Wandungen gekommen war (s. Sectionsbericht). Wir konnten da deutlich mehrere über einander liegende und von einander ziemlich scharf gesonderte Schichten unterscheiden, deren Dicke an den einzelnen Stellen recht erheblichen Schwankungen unterlag. Ganz an der Oberfläche stiess man zunächst auf eine ziemlich dünne Schicht molekular-nekrotischer Gewebsmasse, die mit spärlich eingestreuten, polynucleären Leukocyten und Kerntrümmern durchsetzt war. An einigen wenigen Stellen lagen übrigens an der Oberfläche dieser ersten Schicht ein paar zum Theil grössere, zum Theil kleinere, längliche, glänzende Gebilde, die wir als Stärkekörner und Hefezellen ansprechen mussten. An diese nekrotische Schicht schloss sich eine ziemlich dicke Schicht, die in ihrer Struktur vollkommen einer

diphtherischen Pseudomembran entsprach. Die mächtig gequollenen, stark glänzenden Bindegewebsfibrillen zeigten stellenweise eine gleichmässig parallele Anordnung. An anderen Stellen bildeten sie eine Art Netzwerk, in dessen engen Maschen spärliche, polynucleäre Leukocyten lagen. Dieses diphtheroide Gewebe war anscheinend aus einer glasigen, fibrinoiden Quellung der Bindegewebsbündel hervorgegangen (E. Neumann's[26] fibrinoide Degeneration). Dann folgte eine dünne Schicht, die in Folge ihres Reichthums an besonders polynucleären Leukocyten ganz wie Granulationsgewebe aussah. Sie war ausgezeichnet durch eine grosse Zahl dünnwandiger Blutgefässe, die strotzend mit Blut gefüllt waren und in den Blutsäulen eine auffallend grosse Zahl von Leukocyten zeigten. Diese Granulationsschicht machte weiterhin einer dicken Schicht Platz, die grösstentheils aus Spindelzellen zusammengesetzt war und augenscheinlich den Uebergang zwischen der Granulationsschicht und der letzten Schicht vorbereitete, welche ganz das Bild eines festen, narbigen Gewebes darbot. Alle Schichten waren übrigens mehr oder minder stark von anthrakotischem Pigment durchsetzt. Ganz besonders reichlich war dasselbe in den tieferen Schichten von der Granulationsschicht abwärts.

Von dem Inhalte der Höhlen erregten die grösste Aufmerksamkeit die eigenthümlichen, grossen, mörtelartigen Pfröpfe (s. Sectionsbericht). Dieselben erwiesen sich bei der frischen Untersuchung als ein dichtes Filzwerk von Mycelfäden, in dem an mehreren Stellen bräunliche Fruchtkörper lagen. Die Form, die Farbe und die Grösse der einzelnen Pilzelemente liessen kaum einen Zweifel darüber aufkommen, dass es sich hier um den Aspergillus fumigatus Fresen. handelte.

Nichtsdestoweniger hielten wir es für wünschenswerth, auch durch das Culturverfahren die Identität unseres Pilzes mit dem Aspergillus fumigatus festzustellen. Zu diesem Zwecke wurde ein Theil der Pilzbröckel sanft zerrieben, auf sterilisirter Brodkrume ausgestrichen und in den Brütschrank gestellt. Im Laufe der nächsten 24 Stunden bildete sich eine ganze Reihe zierlicher, schmutzig graugrüner Schimmelvegetationen mit einem ganz leichten Stich in's Bläuliche. Daneben gingen auch einzelne weissliche, gelbliche und bräunliche Rasen auf, die aber alle bei den weiteren Abimpfungen auf Brodkrume und gewöhnlichen Agar die typischen, grünen Rasen aufgehen liessen und zum Theil auch selbst noch späterhin die charakteristische Grünfärbung annahmen.

Abgesehen von diesen Aspergilluspfröpfen fanden wir in dem eitrigen Höhleninhalt eine grosse Masse der verschiedensten Mikroorganismen. Meistens waren es Mikrokokken, die bald einzeln, bald in grösseren oder kleineren Haufen zusammenlagen. In einzelnen Höhlen fanden wir auch spärliche Sarcine, die bald gross und deutlich gelb, bald klein und farblos war. Von den Bacillen waren die einen kurz und dick, die anderen lang und dünn. (Von einer Reinzüchtung der einzelnen Bakterienarten haben wir aus äusseren Gründen Abstand nehmen müssen.)

Neben diesen Mikroorganismen fanden sich in allen Höhlen zahlreiche, polynucleäre Leukocyten und in einzelnen Höhlen auch spärliche rothe

Blutkörperchen. Es handelte sich wohl nur um einen blossen Zufall, wenn wir speciell in zwei kleinen Höhlen, die viel Sarcine enthielten, auch einen auffallend hämorrhagischen Inhalt fanden*). Weiterhin konnten wir in dem Höhleninhalte nachweisen zahlreiche Flimmerepithelien, die häufig in ganzen Rasen zusammenlagen, Fettkörnchenzellen, die bisweilen eine colossale Grösse zeigten, Fettsäurenadeln, die bald länger, bald kürzer waren, bald einzeln, bald zu grossen Büscheln und Garben vereinigt lagen, Fettkügelchen, die zum Theil recht gross waren und eine auffallend rosettenähnliche Configuration zeigten, anthrakotisches Pigment, das zum Theil isolirt, zum Theil in Zellen lag, und einmal auch elastische Fasern.

Der schleimig-eitrige Inhalt der abführenden Bronchien enthielt, abgesehen von den Aspergilluspfröpfen, im Wesentlichen dieselben Elemente wie die bronchiektatischen Höhlen.

Zur genaueren Untersuchung wurde ein Theil der Pilzbröckel in Alkohol gelegt, in Celloidin eingebettet und mit dem Mikrotom geschnitten. Die besten Bilder bekamen wir bei der Färbung mit Pikrocarmin (E. Neumann[26]), Bismarckbraun und Hämatoxylin-Eosin.

Die Struktur der Aspergilluspfröpfe war eine sehr wechselnde. Im Allgemeinen konnten wir immer mehrere Mycelschichten unterscheiden, die bisweilen ohne scharfe Grenze in einander übergingen, meistens aber mehr oder minder scharf gegen einander abgesetzt waren, sei es durch die Einlagerung von schwarzem Pigment, von Eiterkörperchen, von hyaliner Substanz, oder sei es durch die verschiedenartige Anordnung der Pilzfäden in den einzelnen Mycelschichten**).

Stellenweise, besonders in den peripherischen Partien der Pilzpfröpfe, waren die einzelnen Pilzfäden fächerförmig oder pallisadenförmig neben einander angeordnet. An anderen, mehr nach der Mitte zu gelegenen Stellen bildeten die Pilzfäden ein zierliches, lockeres Maschenwerk, in dem man die einzelnen Mycelfäden mit Leichtigkeit verfolgen konnte, oder einen äusserst dichten Filz, der nur hier und da eine gewisse Regelmässigkeit in der Anordnung der einzelnen Elemente erkennen liess. Ausserdem lagen hier eigenthümliche, rundliche oder längliche Mycelrasen von sehr wechselnder Grösse, deren Begrenzung anscheinend von einer dünnen Hülle hyaliner Substanz gebildet wurde, und in denen die zu einem lockeren Maschenwerk angeordneten Pilzfäden eine intensivere Färbung als in der nächsten Um-

*) Die Möglichkeit, dass es sich in unserem Falle gleichzeitig um eine sogenannte Pneumonomycosis sarcinica (Virchow[47]) gehandelt hätte, wurde durch den Nachweis noch anderer Bestandtheile des Mageninhaltes (Hefezellen, Stärkekörner, Fettkugeln) mit Sicherheit ausgeschlossen.

**) In der nachfolgenden Beschreibung beziehen sich die Ausdrücke „central“ und „peripherisch“ auf die ganzen Pilzpfröpfe, „unten“ und „oben“ auf die einzelnen kleinen Aspergillusformationen, aus denen die ganzen Pilzpfröpfe bestehen.

gebung zeigten. Zwischen diesen eigenthümlichen Mycelformationen lagen gewöhnlich Pilzfäden und Eiterkörperchen in sehr wechselnden Mengenverhältnissen.

An den Stellen, wo die einzelnen Mycelfäden mehr oder minder gerade und parallel neben einander lagen, zeigten sie eine nur geringe Verzweigung und einen ziemlich gleichmässigen Contour. Da hingegen, wo die Pilzfäden ein mehr oder minder dichtes Maschenwerk bildeten, zeigten sie eine äusserst üppige Verzweigung und auffallend varicöse Formen. Auch bemerkte man daselbst eigenthümliche, rundliche oder längliche, wie gequollen aussehende Gebilde, die zum Theil unter einander, zum Theil mit den varicös aufgetriebenen Mycelfäden zusammenhingen. Gewöhnlich waren diese blasigen, absolut strukturlosen Gebilde den anderen Pilzfäden nur verhältnissmässig spärlich beigemischt. Doch lagen sie stellenweise so dicht, dass ganze, mächtige Mycellager nur aus ihnen zusammengesetzt zu sein schienen. Allem Anscheine nach hatten wir es hier nur mit blasenförmig aufgetriebenen Pilzfäden zu thun.

An einigen wenigen Stellen, und zwar gerade in den untersten Schichten der Mycelformationen, traten in den einzelnen Pilzfäden bei der Färbung mit Hämatoxylin-Eosin in ganz unregelmässigen Intervallen intensiv blau gefärbte, meist rundliche Körnchen von sehr wechselnder Grösse auf. Auch die in der nächsten Nachbarschaft dieser Fäden gelegenen blasigen Gebilde (s. oben) zeigten bei dieser Färbung in sehr unregelmässiger Vertheilung intensiv blau gefärbte, rundliche Körnchen von der verschiedensten Grösse.

Fruchtköpfe mit Sterigmen und Sporen und isolirt liegende Sporenhäufchen waren in ziemlich grosser Zahl in den oberen Schichten der Mycelformationen nachzuweisen.

Sehr auffallend war der grosse Reichthum der Pilzpfröpfe an schwarzen, zum Theil rundlichen oder länglichen, meist aber unregelmässig geformten Pigmentkörnchen. Den gewöhnlichen chemischen Reagentien gegenüber verhielten sich dieselben vollkommen refractär. Zwischen den einzelnen Mycelformationen lagen sie bald so dicht, dass sie eine dicke, schwarze, mehr oder minder scharf begrenzte Schicht bildeten, bald so spärlich, dass man kaum von einer zusammenhängenden Schicht sprechen konnte. Auch in den Mycellagern selbst boten sie eine durchaus ungleichmässige Vertheilung dar. Häufig bildeten sie in einer einzigen Mycelformation, speciell da, wo die einzelnen Fäden ein zierliches Pallisadenwerk darstellten, sechs und mehr zu einander parallele, aber in verschiedenen Abständen über einander liegende Pigmentschichten von sehr wechselnder Intensität. Da, wo die Pilzfäden ein lockeres Netzwerk bildeten, lag das Pigment häufig ganz frei neben den Mycelfäden und den bereits oben erwähnten blasenförmigen Gebilden. An anderen Stellen lagen die kleinen Pigmentkörnchen den Pilzfäden so dicht auf, dass sie wie ein integrirender Bestandtheil derselben erschienen. Die Pilzfäden zeigten an diesen Stellen einen deutlich zackigen Contour und eine mehr oder minder intensive Schwarzfärbung. Sehr häufig hatten die Pilzfäden, wenigstens streckenweise, eine diffuse, graubräunliche

bis braunschwarze Färbung angenommen, ohne dass man an ihrer Oberfläche oder in ihrer Nachbarschaft irgendwie nennenswerthe Mengen von Pigmentkörnchen wahrnehmen konnte. Bisweilen lag sogar zwischen den so pigmentirten Mycelfäden gar kein Pigment. Gewöhnlich ging aber die Intensität dieser diffusen Pigmentirung der Pilzfäden durchaus parallel der Massenhaftigkeit der zwischen denselben liegenden Pigmentkörnchen. Uebrigens traten auch die Auflagerung der Pigmentkörnchen auf die Pilzfäden und die diffuse Pigmentirung der Pilzfäden selbst häufig in einer und derselben Mycelformation in mehreren über einander liegenden Schichten auf. An vielen Stellen lagen schliesslich die Pigmentmassen an der äussersten Peripherie der Pilzpfröpfe, oder sie bildeten die Wandauskleidung mächtiger, tief in das Innere der Pilzpfröpfe vordringender Spalten.

Offenbar handelte es sich da, wo die Pigmentkörnchen absolut frei lagen, sei es zwischen den einzelnen Pilzfäden, sei es in der Peripherie oder in den Spalten der Pilzbröckel, um gewöhnliches anthrakotisches Pigment. Dagegen musste sowohl die diffuse Pigmentirung der Pilzfäden als auch die Pigmentirung der Pilzfäden durch Auflagerung von Pigmentkörnchen auf die Oberfläche derselben bezüglich ihrer Provenienz durchaus zweifelhaft bleiben. Möglicherweise handelte es sich hier um eine aussergewöhnliche Pigmentbildung seitens des Aspergillus fumigatus selbst.

Die Pilzpfröpfe waren fast in der ganzen Peripherie von einer dünnen Schicht polynucleärer Leukocyten umgeben. Da, wo es zu grösseren Einsenkungen, bezw. Faltenbildungen in der Oberfläche der Pilzbröckel gekommen war, war es auch zu grösseren Eiteransammlungen gekommen. Die Eiterzellen zeigten grösstentheils eine gute Kernfärbung. Doch fanden sich auch Zellen, die nur eine sehr geringe oder gar keine Kernfärbung darboten, und feinkörnige Detritusmassen. An einigen wenigen Stellen konnten wir spärliche, cylindrische Flimmerepithelien nachweisen, die gewöhnlich zu mehreren neben einander lagen. Stellenweise schob sich zwischen die Pilzmasse und die Eiterzone eine dünne Lage schwarzen, körnigen Pigmentes. Abgesehen nun von dieser ganz peripherisch gelegenen Eiterschicht bemerkten wir hie und da auch zwischen den einzelnen Mycelschichten dünne Lagen von Eiterzellen. Auch war es häufig da, wo die Pilzfäden ein mehr oder minder lockeres Maschenwerk bildeten, zu einer diffusen Durchsetzung mit Eiterkörperchen gekommen. Stellenweise lagen dieselben so dicht, dass wir nur äusserst spärliche oder gar keine Mycelfäden darin entdecken konnten. Im Allgemeinen nahm die Zahl der Eiterzellen um so mehr ab, je mehr wir uns den centralen Partien der Pilzpfröpfe näherten.

Da, wo es in den peripherisch gelegenen Mycelschichten zu circumscripten, mehr oder minder halbkugligen Ausstülpungen gekommen war, waren die Hohlräume dieser im Ganzen drusenförmigen Bildungen stets von einer hyalinen, farblosen, mattglänzenden Masse, die gewöhnlich nur von einzelnen Pilzfäden durchzogen wurde, mehr oder minder vollständig ausgefüllt. Auch zwischen den einzelnen Mycellagern war es häufig zu aus-

gedehnten, flächenhaften Ansammlungen dieser hyalinen Masse gekommen. Dieselbe trat übrigens an vielen Stellen auch in Gestalt kleiner und kleinster, glänzender Kügelchen auf.

In den am meisten peripherischen Schichten dieser Pilzpfröpfe stiessen wir ebenso wie auf den oben beschriebenen Exulcerationen der Höhlenwandungen, hie und da auf ziemlich grosse, längliche, schalenförmige, glänzende Gebilde, die wir nach Allem für Stärkekörner halten mussten.

Offenbar haben in unserem Falle die chronische Bronchitis und Pleuritis zu einer diffusen, cylindrischen Bronchiektasie geführt. Im rechten Ober- und Mittellappen ging diese cylindrische Bronchiektasie in Folge einer interstitiellen, fibrösen Pneumonie in eine sackförmige über. In der grössten der so entstandenen kugligen Höhlen kam es dann schliesslich zu tiefgreifenden Exulcerationen und zur Aspergillusmykose. Einen causalen Zusammenhang zwischen den Exulcerationen und der Aspergillusmykose müssen wir schon deshalb annehmen, weil wir beides nur in einer Höhle fanden. – Ob nun aber die Exulcerationen die Ursache oder die Folge der Aspergillusmykose gewesen sind, möchten wir nicht mit absoluter Sicherheit entscheiden. Denn wenn wir auch nach den bisherigen Erfahrungen zur Annahme berechtigt sind, dass sich der Aspergillus mit Vorliebe auf bereits erkrankten Geweben ansiedelt, so wird doch gerade in unserem Falle das Postulat einer bereits bestehenden Erkrankung schon durch die Bildung der grossen, bronchiektatischen Höhlen allein erfüllt. Immerhin dürfte der Umstand, dass es uns nicht gelang, den Aspergillus auch im Lungengewebe selbst nachzuweisen, sehr dafür sprechen, dass es erst in Folge der Exulcerationen zur Aspergillusmykose gekommen ist, dass also der Aspergillus fumigatus in unserem Falle nur die Rolle eines Saprophyten gespielt hat.

Aus dem Nachweise von Sarcine, Hefe, Stärkekörnern und Fettkugeln in den bronchiektatischen Höhlen ging mit Sicherheit hervor, dass es bei dem wiederholten Erbrechen in den letzten Tagen vor dem Tode zur Aspiration von Mageninhalt gekommen war. —

So verfrüht nun auch jeder Versuch, die bisher beobachteten Fälle von Aspergillusmykose des menschlichen Respirationsapparates, wenigstens vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus, in ein bestimmtes, übersichtliches System zu bringen, er-

scheinen muss, so möchten wir ihn doch an der Hand der bisherigen pathologisch-anatomischen Daten wagen, schon um zu erkennen, mit welchem Rechte man neuerdings beim Menschen von einer Tuberculose bezw. Pseudotuberculose aspergillaire (Chantemesse[5] mit Dieulafoy und Widal, Potain[32], Rénon[33]) gesprochen hat.

Von einer derartigen Betrachtung müssen wir zunächst die Beobachtungen von Rother[36], Falkenheim[10], Popoff[31], Osler[27], Chantemesse[5] mit Dieulafoy und Widal, Potain[32], Rénon[33] ausschliessen, weil es in allen diesen Fällen zu keiner Section gekommen ist und man demnach über den Charakter der Aspergillusmykose nur mehr oder minder vage Vermuthungen aufstellen könnte. Ausschliessen müssen wir auch die Fälle von Boström[3] und Ross[34], weil entweder die Originalangaben (Boström[3]) oder die uns allein zugänglichen Referate (Ross[34]) zu dürftig waren.

Fassen wir nun die übrigbleibenden Fälle einmal genauer in's Auge. Wir können sofort bemerken, wie sie sich in zwei Gruppen sondern lassen. In der einen Reihe von Fällen — es sind dies besonders die älteren Beobachtungen — ist es erst auf der Basis mehr oder minder tiefgreifender, nekrotischer Erweichungsprozesse, die gewöhnlich zur Bildung grösserer oder kleinerer Höhlen geführt hatten, zur Ansiedelung und Entwickelung des Aspergillus fumigatus gekommen. In der anderen Reihe von Fällen sind allem Anscheine nach der Verschimmelung entweder gar keine oder nur sehr geringfügige Veränderungen des Gewebes vorausgegangen, mögen diese nun in einfachen, katarrhalischen Entzündungsprozessen oder in Erweiterungen des Alveolarlumens bestanden haben. Wir sind deshalb geneigt, diese beiden Reihen als secundäre und primäre Aspergillusmykosen einander gegenüber zu stellen.

I. Die secundären Aspergillusmykosen.

Wenn wir hier zunächst unseren Fall, bei dem es offenbar primär zu einer sackförmigen bronchiektatischen Höhle bezw. zu einer tiefen Exulceration in dieser Höhle und erst secundär zur Aspergillusvegetation gekommen war, als secundäre Aspergillusmykose der grossen Luftwege voranstellen, so bleibt eine Reihe

von Fällen übrig, in denen es primär in den Lungen zu gangränösen Erweichungen bezw. Höhlenbildungen gekommen war, die zum Theil aus pyämischen Metastasen (Küchenmeister[21])*), zum Theil aus lobulärpneumonischen Heerden (Virchow's 2., 3. und 4. Fall[47]), zum Theil aus hämorrhagischen Infarkten (Friedreich[12], v. Dusch[9] und Pagenstecher, Fürbringer[13], Lichtheim[23]) ihre Entstehung genommen hatten. In zwei Fällen (Sluyter[44], Thoma[45]) wird über die Genese des gangränösen Prozesses nichts angegeben.

Die secundäre Aspergillusmykose trat entweder in einem oder in multiplen Brandheerden bezw. Brandhöhlen der Lunge auf. Immer handelte es sich um vollkommen geruchlosen Brand. Da, wo es zur Höhlenbildung gekommen war, zeigten die Wände zuweilen eine charakteristische Beschaffenheit. Auf eine Schicht nekrotischen Lungengewebes folgte zunächst eine eiterige Demarcationsschicht, auf diese schliesslich eine derbe, mehr oder minder hämorrhagische Infiltration. In diesen Höhlen, die nur da, wo sie aus lobulärpneumonischen Heerden entstanden waren, direct mit dem Bronchialbaum communicirten, fanden sich nun in sehr wechselnden Mengenverhältnissen die Aspergillusmassen und eine schwarzbraune, jauchige Flüssigkeit. Bald füllten die Pilzmassen die ganze (event. über faustgrosse) Höhle aus, während nur die Wandungen von der jauchigen Flüssigkeit durchtränkt wurden, bald nahmen sie nur einen ganz kleinen Theil der Höhle ein, während der grösste Theil derselben von der Flüssigkeit ausgefüllt wurde. Die Pilzmassen lagen bald ziemlich frei in der Höhle, bald waren sie mit der Wand derselben eine mehr oder minder innige Verbindung eingegangen. Da, wo es noch nicht zur Höhlenbildung gekommen war, sassen die Pilzmassen in Gestalt trockener, grober Granulationen an der Grenze der erweichten Partien, zuweilen aber auch in einfach pneumonischen Partien.

Mikroskopisch zeigte sich, dass die Aspergillusvegetationen immer nur im erkrankten Gewebe sassen und niemals auf die gesunde Umgebung übergriffen. Bald lagen sie nur locker den

*) In dem Küchenmeister'schen Falle sassen die Pilze nach Küchenmeister selbst im Inneren eines Lungenkrebses, nach v. Dusch[9] und Pagenstecher dagegen in einem metastatischen, in jauchigem Zerfall begriffenen Lungenheerde.

nekrotischen Höhlenwandungen an, bald waren sie mit den elastischen Fasern derselben innig verfilzt. Bald lagen sie nur einfach den Interalveolarsepten an, bald sassen sie in denselben und ragten mit Büscheln von Mycelfäden in die Alveolarlumina hinein. Ueberall da, wo die atmosphärische Luft hinzukonnte, bildeten sich typische Fruchtkörper. Die grossen Pilzmassen selbst waren gewöhnlich von nekrotischen Lungenbestandtheilen durchsetzt und enthielten auch wohl, aber nur in den peripherischen Partien, elastische Fasern.

II. Die primären Aspergillusmykosen.

Wenn wir hier den 1. Fall von Virchow[47] und die beiden Fälle von Ernst[9a], in denen die Bronchialschleimhaut keine bedeutenderen Veränderungen zeigte, und den Fall von Herterich[16], in dem es sich nur um eine intensive Tracheitis handelte, als primäre Aspergillusmykosen der grossen Luftwege voranstellen, so bleiben nur 2 Fälle (Weichselbaum[48], Kohn[20]) übrig, in denen allem Anscheine nach das die Ansiedelung und Entwickelung des Aspergillus fumigatus begünstigende Moment in einem stark entwickelten Emphysem gegeben war. Möglicherweise gehört in diese Gruppe auch der Fall von Boyce[4] (s. weiter unten).

Die primäre Aspergillusmykose — die Beschreibung muss sich im Wesentlichen an den Weichselbaum'schen Fall[48] halten — trat in Form einzelner oder multipler, kleinerer oder grösserer (event. bis 5 cm im Durchmesser haltender), rundlicher, derber Heerde auf, die sich gegen die emphysematöse und ödematöse Umgebung scharf abgrenzten und auf der prominirenden, schmutzigrothen Schnittfläche — nur ausnahmsweise ging diese Rothfärbung auch auf die nächste Umgebung über — in Folge der Erweiterung und Starrwandigkeit der Alveolen eine auffallend honigwabenähnliche Struktur darboten. Die einzelnen Heerde wurden gewöhnlich von einem Bronchialaste durchzogen, der auf seiner Innenfläche einen typischen Schimmelbelag zeigte.

Mikroskopisch zeigte sich, dass die Wände der einzelnen Alveolen und der die Heerde durchziehenden Bronchialäste mehr oder minder vollständig durch das Pilzmycel substituirt waren. Bald lagen die Mycelfäden nur in der Alveolarwand, bald ragten sie in Büscheln und Rosetten in die Alveolen hinein, bald über-

brückten sie dieselben vollständig. Fruchtkörper waren nur in den Bronchien und den grösseren Alveolen zu finden. Die Rothfärbung der Heerde rührte von einer diffusen Tinction des Mycels mit dem Blutfarbstoff her. Wo sie auch auf die Umgebung übergegangen war, sah man daselbst extravasirte rothe Blutkörperchen und strotzend gefüllte Gefässe.

Ein etwas abweichendes, aber immerhin noch genügend übereinstimmendes Bild bot der Fall von Kohn[20]. In der Umgebung des Heerdes war es zu einer intensiven Entzündung und Eiterung gekommen. Der Heerd selbst erinnerte in Aussehen und Consistenz an einen vollgesogenen Schwamm (das Gewebe war blass, emphysematös, ödematös und fühlte sich sehr rarefícirt an). Mikroskopisch erwies sich alles Lungengewebe im Heerde als nekrotisch. Die in den Alveolen liegenden Leukocyten wurden nach dem Centrum des Heerdes hin immer spärlicher. Die Gefässe zeigten endarteriitische und thrombotische Veränderungen. Stellenweise war das Mycel in das Gefässlumen hineingewachsen. Die Pilze selbst zeigten u. A. aktinomycesähnliche Hemmungsbildungen*).

Auf Grund dieser beiden Fälle von Weichselbaum[48] und Kohn[20]**) möchten wir glauben, dass der Aspergillus fumigatus da, wo er sich in einem gar nicht oder nur wenig veränderten Gewebe ansiedelt und weiter entwickelt, wenigstens eine gewisse Zeit hindurch nur eine rein mechanische, das Lungengewebe ganz allmählich verdrängende bezw. substituirende Wirkung entfaltet. Auch in dem Falle von Kohn[20] hat sich nach unserer Meinung der Aspergillusheerd erst längere Zeit hindurch entwickelt, ohne dass es von Seiten des umgebenden Lungengewebes

*) Auf diese aktinomycesähnlichen Gebilde hat Lichtheim[23] zuerst aufmerksam gemacht. Dieselben sind sowohl bei experimentell erzeugten Aspergillusmykosen (Lichtheim[24]) und Mucormykosen (Lichtheim[24]), als auch bei natürlichen Aspergillusmykosen (Boyce[4]) und Mucormykosen (Paltauf[29]) gelegentlich zur Beobachtung gekommen.

**) Cohnheim[6] hat einen Fall veröffentlicht, der ungemein dem Weichselbaum'schen Falle ähnelt, in dem es sich aber wahrscheinlich nicht um einen Aspergillus, sondern um einen Mucor (Fürbringer[13]) handelte. In diese Kategorie gehört anscheinend auch der Fall von Slawjanski[43], in dem es sich um das Oidium albicans handelte. (Vergl. auch die Mucormykosen von Fürbringer[13] und Paltauf[29].)

zu einer nennenswerthen entzündlichen Reaction gekommen wäre. Erst später kam es aus irgend einer unbekannten Ursache unter den klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen einer Pneumonie in der Umgebung des Heerdes zu einer intensiven Entzündung und demarkirenden Eiterung, die wahrscheinlich für einzelne Differenzen zwischen den beiden pathologisch-anatomischen Bildern (Weichselbaum[48], Kohn[20]) verantwortlich zu machen sind.

Höchst wahrscheinlich wird man noch die primären Aspergillusmykosen hinsichtlich der Intensität ihrer Ausbreitung in besondere Gruppen sondern müssen. Für die Ausbreitung des Aspergillus fumigatus in den einzelnen Fällen dürfte vor Allem die Energie maassgebend sein, mit der das benachbarte Lungengewebe auf das Eindringen dieses Pilzes reagirt. Da, wo es intensiv reagirt, wird es von vornherein nur zu kleinen, kümmerlichen, aktinomycesähnlichen Aspergillusvegetationen kommen, die durch kleine pneumonische Prozesse in der nächsten Umgebung in ihrer Weiterentwickelung aufgehalten und event. zum Absterben gebracht werden. (In diesem Sinne einer abortiven Aspergillusmykose ist wohl der Fall von Boyce[4] zu deuten.) Da aber, wo das Lungengewebe nur schwach oder gar nicht reagirt, wird es zur Bildung grosser Knoten kommen, die zunächst anscheinend unbehindert weiter wachsen (Fall von Weichselbaum[48]), später aber auch durch eine demarkirende Lungenentzündung grösseren Maassstabes in ihrem Zusammenhange mit der Umgebung gelockert werden (Fall von Kohn[20]). Möglicherweise kann es schliesslich — wir denken hier besonders an den Fall von Rother[36] — durch totale Elimination der Pilzmassen zur vollständigen Heilung kommen.

Ob sich späterhin auf der Basis eines umfangreicheren Untersuchungsmaterials die Unterscheidung zwischen primären und secundären Aspergillusmykosen wird aufrecht erhalten lassen, ob es nicht vielmehr alle möglichen Uebergangsformen zwischen beiden Typen giebt, das wird erst die Zukunft entscheiden können. Jedenfalls erschienen uns die pathologisch-anatomischen Bilder, unter denen die Aspergillusmykose in der menschlichen Lunge bisher aufgetreten ist, derartig different und charakteristisch, dass wir uns für berechtigt hielten, sie als

primäre und secundäre Mykose einander gegenüberzustellen, und gerade in der grossen Differenz zwischen beiden Bildern glauben wir die beste Garantie für die Richtigkeit unserer Eintheilung erblicken zu dürfen.

Es ist übrigens nicht zu leugnen, dass das von uns skizzirte Bild einer primären Aspergillusmykose im Gewebe der menschlichen Lunge um so auffallender ist, als man eigentlich auf Grund von Thierexperimenten, wie sie besonders von Grohe[15], Block[2], Grawitz[14], Lichtheim[23,24], Kaufmann[17,18] gemacht sind, hätte erwarten dürfen, dass die primäre Lungenaspergillusmykose auch beim Menschen unter dem Bilde einer sogenannten Pseudotuberculose auftreten würde. Eine solche Vermuthung schien neuerdings noch begründeter zu werden, als es mehreren Autoren (Chantemesse[5] mit Dieulafoy und Widal, Potain[32]) gelang, bei Pariser Taubenmästern (gaveurs de pigeons) eine chronische Lungenkrankheit zu beschreiben, bei der sich im Sputum nur der Aspergillus fumigatus nachweisen liess, die aber im Uebrigen, speciell in ihrer klinischen Entwickelung, vollkommen der chronischen Lungentuberculose glich. Es zeigte sich aber sehr bald, dass diese chronische Lungenaspergillusmykose bei Taubenmästern wenigstens in einzelnen Fällen mit ächter Lungentuberculose combinirt auftritt. Rénon[33] konnte in einem Falle spärliche Tuberkelbacillen im Sputum nachweisen*). Wenn wir nun erwägen, dass alle bisher beobachteten Fälle von sogenannter Taubenmästerkrankheit (maladie des gaveurs de pigeons) das typische Krankheitsbild einer chronischen Lungentuberculose darboten, und dass sogar in einem dieser Fälle im Sputum, allerdings erst bei genauester und

*) Uebrigens hat schon Rénon im Anschluss an diese Beobachtungen den Versuch gemacht, alle bisherigen Fälle von Aspergillusmykose der menschlichen Lunge in ein übersichtliches System zu bringen. Neben einer primären und secundären Form der Aspergillusmykose (Rénon spricht immer nur von einer Pseudotuberculose) hat er noch einen Typus aufgestellt, in dem sie mit der ächten Tuberculose combinirt auftritt, und zwar rechnet er den Fall von Boyce[4] zur ersten Gruppe, die Fälle von Virchow[47], von Dusch[9] und Pagenstecher, Fürbringer[13], Cohnheim[6], Lichtheim[23] zur zweiten Gruppe und einen von ihm selbst beobachteten Fall, in dem es übrigens zu keiner Controle durch die Section kam, zur dritten Gruppe.

sorgfältigster Untersuchung desselben Tuberkelbacillen gefunden wurden, wenn wir ferner erwägen, dass der von uns beobachtete Fall, dem ebenfalls zum klinischen Bilde einer Lungentuberculose nur die Tuberkelbacillen im Sputum fehlten, nur eine secundäre Aspergillusmykose war, dann möchten wir glauben, dass es sich auch in den Fällen von sogenannter Taubenmästerkrankheit immer nur um secundäre Aspergillusmykosen der menschlichen Lunge gehandelt hat.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Lichtheim, sage ich auch an dieser Stelle für die Anregung zu dieser Arbeit und für die stets bereitwillige Unterstützung bei derselben meinen aufrichtigsten Dank.

Literatur.

1. Behrens, J., Ueber ein bemerkenswerthes Vorkommen und die Perithecien des Aspergillus fumigatus. Centralbl. f. Bakter. u. Paras. 1892. Bd. XI. No. 11.
2. Block, A. R. A., Beiträge zur Kenntniss der Pilzbildung in den Geweben des thierischen Organismus. Inaug.-Diss. Greifswald 1870.
3. Boström, Demonstration mikroskopischer Präparate von Schimmelpilzen. Sitzungsber. der med. Gesellsch. in Giessen. Berl. klin. Wochenschr. 1886. No. 20.
4. Boyce, R., Remarks upon a case of aspergillar pneumonomycosis. The Journ. of Pathology and Bacteriol. London 1892. Oct. (Ref. bei L. Rénon[38], in The Report and Proceedings of the Royal Society. 1893. Vol. LIII und im Centralbl. f. Bakter. u. Paras. 1894. Bd. XVI. No. 18.)
5. Chantemesse, Eine mykotische Pseudotuberculose. Bakteriologisches vom 10. internat. med. Congr. zu Berlin 1890. (Centralbl. f. Bakter. u. Paras. 1891. Bd. IX.) Vergl. Dieulafoy, Chantemesse et Widal, Une pseudo-tuberculose aspergillaire mycosique. Communication au congrès international de Berlin 1890.
6. Cohnheim, Zwei Fälle von Mycosis der Lungen. Dieses Archiv. 1865. Bd. 33.
7. Coppen Jones, A., Ueber einen neuen, bei Tuberculose häufigen Fadenpilz. Centralbl. f. Bakter. u. Paras. 1893. Bd. XIII. No. 21 bis 22.
8. Delépine, S., A case of mechanomycosis of the skin, with remarks etc. Transact. p. 423. (Ref. in Virch.-Hirsch's Jahresber. für 1892. Bd. 1.)

9. von Dusch und A. Pagenstecher, Fall von Pneumonomycosis (Aspergillus pulmonum hominis). Dieses Archiv. 1857. Bd. 11.

9a. Ernst, P., Ueber eine Nierenmykose und das gleichzeitige Vorkommen verschiedener Pilzformen bei Diabetes. Dieses Archiv. 1894. Bd. 137.

10. Falkenheim jun., Ein Fall von Aspergillusmykose der menschlichen Lunge. Sitzungsber. des Ver. f. wissensch. Heilk. zu Königsberg. Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 49.

11. Fresenius, Beiträge zur Mykologie. (Cit. nach L. Lichtheim[23]).

12. Friedreich, N., Fall von Pneumonomycosis aspergillina. Dieses Archiv. 1856. Bd. 10.

12a. Fuchs, E., Keratomycosis aspergillina. Wien. klin. Wochenschr. 1894. No. 17.

13. Fürbringer, P., Beobachtungen über Lungenmykose beim Menschen. Dieses Archiv. 1876. Bd. 66. Vergl. auch P. Fürbringer, Zur Lehre vom Diabetes mellitus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1875. Bd. XVI.

14. Grawitz, P., Ueber Schimmelvegetationen im thierischen Organismus. Experimentelle Untersuchung. Dieses Archiv. 1880. Bd. 81.

15. Grohe, Ueber die Injection von Pilzsporen von Aspergillus glaucus, Penicillium glaucum und von Hefe in's Blut, in die serösen Säcke, in die Trachea, bezw. Lungen, in das Auge und in das Unterhautzellgewebe. Sitzungsber. des medic. Ver. zu Greifswald. Berl. klin. Wochenschr. 1870. No. 1.

16. Herterich, Ein Fall von Mycosis tracheae. Aerztl. Intelligenzbl. 1880. No. 43. (Ref. in Virch.-Hirsch's Jahresber. für 1880. Bd. 2.)

17. Kaufmann, M., Recherches sur l'infection produite par l'Aspergillus glaucus. Lyon méd. 1882. No. 4. (Ref. in Virch.-Hirsch's Jahresber. für 1882. Bd. 1.)

18. Kaufmann, M., Nouvelles expériences sur l'ingestion de spores d'Aspergillus glaucus. Lyon méd. 1882. No. 10. (Ref. in Virch.-Hirsch's Jahresber. für 1882. Bd. 1.)

19. Köbner, Demonstration eines Pilzpräparates von Madurafuss (Mycetoma pedis) aus Italien. Sitzungsber. der Berl. dermatolog. Ver. Arch. f. Dermatol. u. Syphil. 1891. Jahrg. XXIII.

20. Kohn, H., Ein Fall von Pneumonomycosis aspergillina. Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 50.

21. Küchenmeister, F., Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten. 1855. Abth. 2. (Vergl. auch v. Dusch[9] und A. Pagenstecher und H. Welcker[49].)

22. Leber, Th., Keratomycosis aspergillina als Ursache von Hypopyonkeratitis. v. Graefe's Arch. f. Ophthalmol. 1879. Bd. XXV. Abth. 2.

23. Lichtheim, L., Ueber pathogene Schimmelpilze. I. Die Aspergillusmykosen. Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 9—10.

24. Lichtheim, L., Ueber pathogene Mucorineen und die durch sie erzeugten Mykosen des Kaninchens. 1883. Zeitschr. f. klin. Med. 1884. Bd. VII.
25. Mayer, Beobachtung von Cysten mit Fadenpilzen aus dem äusseren Gehörgang eines Mädchens. Müller's Archiv f. Anat., Phys. und wissensch. Med. 1844.
26. Neumann, E., Die Pikrocarminfärbung und ihre Anwendung auf die Entzündungslehre. Archiv f. mikroskop. Anat. 1880. Bd. XVIII. Heft 1.
27. Osler, W., Aspergillus from the lung. Transact. of the Pathological Society of Philadelphia. 1887. Vol. XII—XIII. (Ref. in Baumgarten's Jahresber. für 1887. Jahrg. 3.)
28. Pacini, Sopra una muffa parasita sviluppatasi nel condotto auditivo esterno. Gaz. med. italiana. 1851.
29. Paltauf, A., Mycosis mucorina. Ein Beitrag zur Kenntniss der menschlichen Fadenpilzerkrankungen. Dieses Archiv. 1885. Bd. 102.
30. Politzer, A., Ueber pflanzliche Parasiten im Ohr. Wiener med. Wochenschr. 1870.
31. Popoff, L. W., Ein Fall von Mycosis aspergillina bronchopneumonica nebst einigen Bemerkungen über ähnliche Erkrankungen der Respirationswege. 1887. (Russisch.) (Ref. in Baumgarten's Jahresber. für 1887. Jahrg. 3 u. in d. Berl. klin. Wochenschr. 1887. No. 32.)
32. Potain, Un cas de tuberculose aspergillaire. L'Union méd. 1891. No. 38.
33. Rénon, L., Recherches cliniques et expérimentales sur la pseudotuberculose aspergillaire. Thèse de Paris. 1893.
34. Ross, J. B., On mycosis in man. A bacteriological study. The Austral. med. gazette. 1891. Vol. X. No. 5—6. (Ref. in Baumgarten's Jahresber. für 1891. Jahrg. 7.)
35. Ross, Vorläufige Mittheilung über einige Fälle von Mycosis im Menschen. Centralbl. f. Bakter. u. Paras. 1891. Bd. IX.
36. Rother, S., Ein Fall von geheilter Pneumomycosis aspergillina. Char.-Annal. 1877. Jahrg. 4.
37. Schubert, P., Zur Casuistik der Aspergillusmykosen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1885. Bd. XXXVI. H. 1—2.
38. Schubert, P., Fadenpilze in der Nase. Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 39.
39. Siebenmann, F., Die Fadenpilze Aspergillus flavus, niger und fumigatus, Eurotium repens (und Aspergillus glaucus) und ihre Beziehungen zur Otomycosis aspergillina. Zeitschr. f. Ohrenh. 1883. Bd. XII.
40. Siebenmann, F., Neue botanische und klinische Beiträge zur Otomykose. Habilit.-Schr. Zeitschrift f. Ohrenh. 1888. Bd. XIX.
41. Siebenmann, F., Die Schimmelmykosen des menschlichen Ohres. 1889.

42. Siebenmann, F., Ein zweiter Fall von Schimmelmykose des Rachendaches. Monatsschr. f. Ohrenh. 1889. No. 4.
43. Slawjansky, Ueber die pflanzlichen Parasiten der Lunge. Sitzungsprotoc. russ. Aerzte. (Ref. in Virch.-Hirsch's Jahresber. für 1867. Bd. 1.)
44. Sluyter, Th., De vegetabilibus organismi animalis parasitis ac de novo epiphyto in pityriasi versicolore obvio. Diss. inaug. Berol. 1847.
45. Thoma, R., Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1894. Theil 1.
46. Trumpp, Th., Ueber saprophyte Schimmelpilze im Brustkrebs. Inaug.-Diss. München 1889.
46a. Uhthoff, W., Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. III. Partielle Nekrose der menschlichen Hornhaut durch Einwanderung von Schimmelpilzen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalmol. 1883. Bd. XXIX. Abth. 3. (Vergl. L. Berliner, Inaug.-Diss. 1882.)
47. Virchow, R., Beiträge zur Lehre von den beim Menschen vorkommenden pflanzlichen Parasiten. Dieses Archiv. 1856. Bd. 9.
48. Weichselbaum, A., Eine Beobachtung von Pneumomycosis aspergillina. Wien. med. Wochenschr. 1878. No. 49.
49. Welcker, H., Erklärung. Dieses Archiv. 1857. Bd. 11.
50. Wheaton, S. W., Case primarily of tubercle, in which a fungus (aspergillus) grew in the bronchi and lung, simulating actinomycosis. Transact. of the Patholog. Society of London. 1890. Vol. XLI.
51. Wreden, R., Die Myringomycosis aspergillina und ihre Bedeutung für das Gehörorgan. St. Petersburg. med. Zeitschr. 1868. Bd. XIII.
52. Wreden, R., Die Myringomycosis aspergillina in den Jahren 1869 bis 1873, nach eigenen und fremden Beobachtungen. Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. 1874. Bd. III. Abth. 2.
53. Zarniko, C., Aspergillusmykose der Kieferhöhle. Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 44.

XVI.

Zwei Fälle von Endothelioma tuberosum colloides (Lymphangioma tuberosum multiplex Kaposi) nebst einigen Bemerkungen über die Lymphgefässe der Cutis.

Von Dr. Ernst Kromayer,
Privatdocenten der Dermatologie in Halle a. S.

(Hierzu Taf. IX. Fig. 1—2.)

I. Frau X., 32 Jahre alt. Der obere Theil der Brust, Hals und im geringen Maasse der untere Theil des Gesichtes mit zahlreichen mohn- bis linsengrossen Knötchen besetzt, die theils in Gruppen und Reihen angeordnet, theils unregelmässig vertheilt sind. Die derben Knötchen liegen in der Cutis und sind nur mit ihr verschieblich. Die Farbe gelblich bis gelblichbraun. An einzelnen Knötchen transparente submiliare Erhabenheiten, die serösen Bläschen ähneln. Beim Einstich entleert sich indessen keine Flüssigkeit. Spaltet man über diesen bläschenartigen Erhabenheiten die bedeckende Haut, so lässt sich ein winziges, ziemlich derbes, transparent gelbliches Kügelchen herausdrücken. Die Affection besteht angeblich seit 6 Jahren und hat sich in letzter Zeit auf das Gesicht ausgedehnt. Die mikroskopische Untersuchung eines excidirten Knötchens ergab folgenden Befund. Die Parenchymhaut (Epidermis und die Cutis vasculosa) ist völlig normal. Die Cutis propria oder reticularis von sehr zahlreichen unregelmässig dicken, theilweise zackigen Zellsträngen grösstentheils in der Richtung der Langer'schen Spaltlinien durchsetzt, die vielfach an einer oder mehreren Stellen cystische Ausbuchtungen aufweisen, welche durch ihre Anzahl und Grösse dem Bilde etwas Charakteristisches verleihen (Tafel IX, Fig. 1). Das subcutane Gewebe frei von Veränderungen. Betrachten wir die Cutis propria in der Geschwulst etwas genauer, so fällt uns zunächst der grosse Zellreichthum gegenüber der normalen (mitexcidirten) Haut auf. Die Zellkerne sind vielfach grösser, bläschenförmig nnd liegen häufig zu zweien, dreien und mehreren dicht neben einander oder stehen mit ihren Protoplasmaausläufern in sichtbarer (Hämatoxylinfärbung, Glycerinmontirung) Verbindung, so dass kleine schmale Zellreihen entstehen (Fig 1, a, b, c). Von diesen schmalen Zellreihen zu den erwähnten Zellsträngen (Fig. 1, d, e, f, g) finden sich alle Uebergänge. Die cystischen Ausbuchtungen, die auf dem Querschnitte als runde, ovale oder längliche Figuren erscheinen, zeigen durchgehends bei schwacher Vergrösserung jene transparente Beschaffen-

heit, die durch Behandlung der Schnitte mit Hämatoxylin, Carmin und Salzsäure als von colloider Substanz herrührend erkannt wird. Bei starker Vergrösserung kann man an geeigneten Stellen die Entstehuug der colloiden Substanz aus dem Protoplasma der Zellen verfolgen, deren Kerne und theilweise Zellcontouren sich noch erhalten haben (Fig. 2, a). Die Grösse der Colloidcysten wechselt sehr, die grössten sind, wie vorher beschrieben, schon makroskopisch sichtbar. Die Zellschläuche sind, wie ihre Ausbuchtungen, stets solide. Nie habe ich ein Lumen an ihnen wahrgenommen; vielmehr liegen die Zellen dicht auf und neben einander, so dass sie an einzelnen Abschnitten den Eindruck von Riesenzellen machen. Dabei bestehen (wie das Fig. 2, b, c, d zeigt) zwischen den die Zellschläuche zusammensetzenden Zellen und denen des umgebenden Cutisgewebes directe protoplasmatische Verbindungen. Etwas wie eine Membrana limitans habe ich weder an den Zellsträngen, noch den cystischen Ausbuchtungen beobachtet.

Dem Gesagten zu Folge haben wir eine Wucherung der festen Bindegewebszellen der Cutis vor uns, die ohne die geringste Zerstörung des Cutisgewebes sich zwischen den collagenen Bündeln, also nach unseren jetzigen Vorstellungen in den Bindegewebs- oder Lymphspalten ausbreitet: ein Endotheliom, dessen bindegewebige Gerüstsubstanz das Cutisgewebe selbst bildet. In der Literatur sind nur wenige Fälle vorhanden, die nach makro- und mikroskopischer Beschreibung wahrscheinlich zu diesem zu rechnen sind. Sie sind von den betreffenden Autoren mit folgenden Namen belegt worden: Lymphangioma tuberosum multiplex (Hebra-Kaposi)[1]), (Lesser-Beneke)[2]), Haemangioendothelioma tnberosum multiplex (Jarisch)[3]), Hydradenomes eruptives (Jaquet und Darier)[4]), Syringocystadenoma (Török)[5]), Adenoma of the sweat glands (Perry)[6]), Cystadenomes épitheliaux benins (Besnier)[7]), Cellulome épitheliales eruptif (Quinquaud)[8]).

Bezüglich der Identität dieser Geschwülste unter einander

[1]) Handbuch von Hebra-Kaposi. Bd. II. S. 292.
[2]) Dieses Archiv. Bd. 123.
[3]) Jarisch, Archiv für Derm. 1894. Bd. 28. S. 163.
[4]) Annales de Dermat. 1887. Bd. VIII.
[5]) Monatsh. f. prakt. Derm. 1889. Bd. VIII.
[6]) Internationaler Atlas seltener Hautkrankheiten. 1890.
[7]) Pathologie et traitement des maladies de la Peau par Kaposi, traduction par Besnier et Doyen. 1891. tome II. p. 367.
[8]) Congrès international de Dermatologie. Comptes rendus. 1889.

verweise ich auf die Abhandlung von Philippson[1]), Jarisch[2]) und Török[3]), die alle drei, wenn auch von verschiedenem Standpunkte aus, für sie eintreten.

Die Differenzen, welche die Autoren trennen, liegen weniger in der makro- und mikroskopischen Beschreibung als in der Auffassung der Histogenese. Während von den deutschen Autoren, Philippson und Török die Geschwülste als epitheliale ansehen und von hypothetischen, epithelialen, embryonalen Keimen ableiten, treten Beneke und Jarisch für die bindegewebige Natur derselben ein. Beneke lässt die Zellwucherung von den Lymphgefässen, Jarisch von den Gefässendothelien ausgehen.

Bei so differenter Auffassung könnte ein Zweifel entstehen, ob der von mir beschriebene, nach meiner Ansicht ganz eindeutige Fall auch zu dieser Gruppe gehört. Indessen wird, wer sich die Mühe nimmt, die Zeichnungen von Beneke und Jarisch mit den meinen zu vergleichen, und die Uebereinstimmung der makroskopischen und grösstentheils mikroskopischen Beschreibung berücksichtigt, keinen Zweifel hegen können.

Ich will mich darauf beschränken, die Differenzen zwischen den Fällen Beneke, Jarisch und mir zu besprechen.

Jarisch wird veranlasst, den Namen Hämangioendotheliom zu wählen, weil einzelne Zellstränge und Colloidcysten offenbar mit Gefässen im Zusammenhang stehen. Ich kann diesen Ausnahmebefund bestätigen. Den Zellstrang h, der 4 seitliche Auswüchse zeigt, halte ich für ein Gefäss, ebenso mit Bestimmtheit die deutlich doppelreihige Zellenfolge i mit seitlichem cystischem Auswuchs nach Lage und Aussehen für eine Papillarcapillare. Hieraus ergiebt sich indessen noch nicht die Nothwendigkeit,

[1]) Die Beziehungen des Colloid-Milium (E. Wagner), der colloiden Degeneration der Haut (Besnier) und des Hydradenoms (Jaquet-Darier). Monatschr. f. prakt. Derm. 1890. Bd. XI und Referat von Philippson über den von Lesser-Beneke (a. a. O.) beschriebenen Fall. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XII. S. 233.

[2]) a. a. O.

[3]) Ueber die capillären Lymphangiome der Haut und über die Beziehungen des Lymphangioma u. s. w. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1892. Bd. XIV. S. 169.

das Endothel der Gefässe für die anhängenden Zellwucherungen in Anspruch zu nehmen; diese können von den die Gefässe stets begleitenden adventitiellen Bindegewebszellen ausgehen, wie mir das bei Besichtigung mit starker Vergrösserung auch als wahrscheinlich erscheint. Auf diesen Ausnahmebefund hin nun aber auch die Genese der zahlreichen Zellwucherungen in der gefässarmen Cutis propria stützen zu wollen, scheint mir um so bedenklicher, als gerade die oberflächlichen gefässreichen Cutisschichten, die Cutis vasculae, übereinstimmend bei Jarisch, Beneke und mir von Geschwulstelementen fast vollkommen frei sind, während der eigentliche Sitz der Geschwulst die Cutis propria ist, welche an sich gefässlos nur die Gefässe einschliesst, die vom subcutanen Gewebe zur Cutis vasculosa ziehen.

Beneke hat die alte Hebra-Kaposi'sche Bezeichnung Lymphangiom beibehalten. Er hält es für conventionell, ob man eine Geschwulst, die von den die Lymphgefässe auskleidenden Endothelien ausgeht, als Endotheliom oder Lymphangiom (Lymphangioendotheliom) bezeichnen soll. Ich stimme mit ihm darin überein, dass den letzten Grund für die jeweilige Bezeichnung die Frage bildet: wo hören die Lymphgefässe auf und wo fangen die Lymph- oder Gewebsspalten an?

In der Haut bestehen diesbezüglich folgende Verhältnisse. Nach den Untersuchungen von Teichmann[1]), Neumann[2]) und mir[3]) liegt an der unteren und oberen Grenze der Cutis propria ein lymphatisches, capillares Netzsystem, während die Cutis selbst keine Lymphcapillaren aufweist, ausser den Verbindungskanälen zwischen unterem und oberem Lymphcapillarnetz. Das subpapillare, uns vorwiegend interessirende Lymphgefässnetz lässt sich leicht durch oberflächliche Injection mit Berlinerblau injiciren. Untersucht man ein derartig injicirtes Hautstück mikroskopisch nach Tingirung der Kerne, so fiudet man an den injicirten Kanälen wohl hie und da einen Zellkern anliegen; ein zusammenhängendes Endothel ist indessen nicht zu constatiren, vielmehr will es erscheinen, dass die Infectionsmasse vielfach

[1]) Das Saugadersystem vom anatomischen Standpunkte. 1861.
[2]) Die Lymphgefässe der Haut. Wien 1873.
[3]) Lymphbahnen und Lymphcirculation der Haut. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1891. Bd. XIII. 359.

ganz direct an die collagenen Gewebebündel angrenzt und dass diese im Verein mit elastischen Fasern die Wandung der Capillaren bilden. Diese besässen hiernach keine eigene zusammenhängende Endothelauskleidung, sondern lägen — wenigstens zum Theil — nackt, gleich den Bindegewebs- oder Lymphspalten, in der Grundsubstanz des Bindegewebes. Diese Auffassung erhält durch folgende Versuche eine Stütze. Hat man das oberflächliche Lymphnetz durch eine vorsichtige Injection mit Berlinerblau unter geringem Drucke eben injicirt, so erscheinen die Contouren der Capillaren zum grössten Theil rund, glatt, so dass man sie als geschlossene Kanäle aufzufassen versucht ist. Erhöht man indessen den Druck über das nothwendige Maass nur um Geringes, so verschwindet der glatte Contour der Capillaren und an ihre Stelle treten zahlreiche grössere und kleinere Zacken und Ausläufer: Aus den scheinbar geschlossenen Kanälen ist nach allen Richtungen Injectionsmasse ausgetreten. Noch prägnanter wird der Versuch, wenn man dünnflüssigeres Injectionsmaterial verwendet (Asphalt-Terpenthin). Hier fliesst aus den bei der Injection anfänglich anschiessenden Capillaren auch unter geringstem Drucke die Masse in die Gewebsspalten nach allen Richtungen hin, so dass der Verlauf der Capillaren für das Auge fast verschwindet.

Aus diesen Injectionsversuchen geht meiner Meinung nach mit Sicherheit hervor, was ja auch die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die als Capillaren bezeichneten Lymphkanäle keine geschlossene Wandung besitzen, sondern nach allen Richtungen auf das Ausgiebigste mit den Bindegewebsspalten communiciren. Wir können sie uns daher wohl am besten als erweiterte und besonders grosse Gewebsspalten vorstellen, deren Wandung hie und da eine Bindegewebszelle auskleidet.

Solche erweiterten Lymphspalten oder -Capillaren besitzt nun die Cutis propria nicht. Es gelingt hier überhaupt eine gute Injection der Gewebsspalten nur mit Asphaltlösungen. An einer derartigen Injection erkennt man, dass die Cutis einen ungeheuren Reichthum an feinsten Gewebsspalten besitzt, die nackt zwischen den elastischen und collagenen Fasern verlaufen und diese von allen Seiten umschliessen.

Diese Verhältnisse als richtig vorausgesetzt, können wir von

einem Endothel der Lymphgefässe der Cutis im Gegensatz zu den festen Bindegewebszellen nicht reden und müssen daher auch die Bezeichnung unserer Geschwulst als Lymphangioma oder Lymphangioendothelioma als nicht berechtigt erachten.

Das Vorhandensein grösserer Colloidcysten in den oberen Cutislagen, das Beneke mit Veranlassung war, die Geschwulst von dem vermutheten Endothel der dort befindlichen Lymphcapillaren abzuleiten, führe ich auf den geringen Gewebsdruck zurück, der auf den oberflächlichen, nur von der Parenchymhaut bedeckten Zellwucherungen lastet.

Ich schlage in Anlehnung an die Kaposi'sche Bezeichnung den Namen Endothelioma tuberosum multiplex vor und möchte das Adjectivum colloides hinzufügen, da die colloide Entartung der Geschwulst das cystische Gepräge verleiht.

II. A. Z., Landwirth, 41 Jahre. Angeblich seit vielen Jahren besteht unter dem rechten Auge ein fast erbsengrosser gelblicher transparenter Tumor, der sich kugelartig über die Haut erhebt. Oberfläche glatt; feste Cohärenz mit der Cutis. Die mikroskopische Untersuchung des excidirten Tumors ergiebt das Vorhandensein von 5 grossen, mit Colloid gefüllten Cysten, deren Wandungen verschiedentlich mit ein bis mehreren Zelllagen ausgekleidet sind. Die Zellen theils abgeplattet, endothelartig, theils cubisch bis cylinderförmig, epithelartig. An einzelnen Stellen liegen die Colloidmassen nackt dem Bindegewebe an, dem Anscheine nach in Folge von Atrophie der auskleidenden Zellen durch den Druck des Colloids. Ueber die dicht auf einander gepresst liegenden Cysten zieht die Parenchymhaut (Epidermis mit Cutis vasculosa) atrophisch ohne Papillenbildung aber sonst unverändert hinweg. In der Umgebung der grossen Cysten ist die Cutis in ganz gleicher Weise wie im vorigen Falle verändert, so dass die Genese der Cysten dadurch erklärt wird: Endothelioma tuberosum colloides cysticum.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. IX. Fig. 1—2.

Fig. 1. Querschnitt durch den Tumor, schwache Vergrösserung. a, b, c Zellreihen. d, e, f. g Zellstränge. h, i Blutgefässe mit cystischen Anhängen. k grössere Cyste mit theilweise ausgefallenen Colloidmassen.

Fig. 2. Zellstrang mit cystischer Erweiterung a. Bei b, c, d Verbindung des Zellstranges mit Bindegewebszellen der Cutis. e Zellreihe.

Die Blase ist stark erweitert und enthält eine reichliche Menge trüben Harns. Ihre Wandung ist verdickt (vessie à colonnes). Die Blasenschleimhaut ist blass und sichtlich atrophisch; nur in der Gegend des Blasenhalses zeigt sie ausgesprochene Hyperämie. Dicht an der Einmündungsstelle der Harnröhre bemerkt man der hinteren Wand derselben aufsitzend einen erbsengrossen, das Lumen der Urethra fast verstopfenden Tumor von rother Farbe, weicher Consistenz und mit leicht ulcerirter Oberfläche (Varix mucosae urethrae exulcerat.).

Die Geschlechtsorgane sind atrophisch. In der Uteruswand findet sich ein kleines intramurales Fibrom.

Der Darm zeigt ausser einigen kleinen Schleimhautblutungen keine Veränderungen. Der Canalis choledochus ist gut durchgängig.

Pankreas und Leber bieten ebenfalls ausser seniler Atrophie nichts von Belang; abgesehen von einer deutlichen Schnürfurche im Bereich des rechten Leberlappens.

Der Magen ist klein. Der Pylorus erscheint von normaler Weite. Die Schleimhaut des Magens ist in den abhängigen Partien durch Autodigestion grösstentheils zu Grunde gegangen. Dort, wo sie erhalten ist, bietet sie ein granulirtes, blasses Aussehen. Etwa 100 mm cardiawärts vom Pylorus, ziemlich genau an dor kleinen Curvatur und etwas auf die Vorderfläche des Magens übergehend, findet sich in der Schleimhaut eine sehr deutliche strahlige Narbe von weisslicher Farbe und 13 mm im Durchmesser aufweisend, die makroskopisch alle Charaktere eines vernarbten runden Magengeschwürs darbietet.

Genau entsprechend dieser Stelle constatirt man an der Aussenfläche der kleinen Curvatur, sich halbkuglig über die vordere Fläche des Ligamentum hepato-gastricum vorwölbend und augenscheinlich zwischen den Blättern des kleinen Netzes gelagert einen rundlichen, prall elastischen Tumor von 40 mm Durchmesser. Die Serosa des Magens, welche entlang der kleinen Curvatur überall deutlich verdickt ist, geht continuirlich auf diese Geschwulst über. Doch berührt der Tumor die eigentliche Magenwand nicht direct, vielmehr ist er durch einen 30 mm breiten und 18 mm hohen Stiel von dieser getrennt und leicht gegen den Magen verschieblich und beweglich. Dieser Stiel wird von dem überaus stark verdickten subserösen Gewebe der kleinen Magencurvatur gebildet. Die seitlichen freien Partien des Netzes sind zum Theil mit dem Tumor fest verwachsen und durch diese Verwachsungen gegen die Geschwulst hin verzogen.

Beim Einschneiden entleert sich aus diesem Tumor eine leichtbewegliche, hellgelbe, sich fettig anfühlende Flüssigkeit, die äusserst zahlreiche silberglänzende Schüppchen suspendirt enthält. Die Menge der Flüssigkeit beträgt 14 ccm. Besonders beim Schütteln der aufgefangenen Flüssigkeit gewähren diese Partikelchen einen sehr zierlichen Anblick. Die am Boden abgelagerten Schüppchen wirbeln staubartig auf, um sich in Form eines feinen Silberregens langsam wieder zu Boden zu senken. Ich bemerke gleich hier, dass es sich, wie schon makroskopisch erkennbar, mikroskopisch um sehr schön

entwickelte, meist grosse Cholesterinkrystalle handelt, die sich in Form von blassen Tafeln mit treppenförmig ausgeschnittenen Ecken überall im Gesichtsfeld reichlich präsentiren. Daneben finden sich mässig zahlreiche Fetttröpfchen in feinster Vertheilung und wenige körnchenkugelähnliche Gebilde.

Nach völliger Eröffnung des Tumors entlang einem grössten Kreise zeigt sich, dass wir es makroskopisch mit einer einkammerigen Cyste zu thun haben, die allerdings gegen den Magen zu eine Reihe mehr oder weniger tiefer Ausbuchtungen aufweist. Die Innenfläche ist deutlich reticulirt, d. h. wir sehen überall in Form eines Netzes angeordnete Leisten sich über die Wandung erheben, ein Anblick, der im Kleinen an das trabeculäre Aussehen eines Herzventrikels erinnert. Hin und wieder besitzen diese Trabekel kleine kugelförmige Auswüchse von harter Consistenz, augenscheinlich kleine Verkalkungen. In den abhängigen Partien wird das beschriebene netzförmige Aussehen und zwar in beträchtlicher Ausdehnung verdeckt durch eine homogene, der Innenwand hier aufgelagerte Schicht von Perlmutterglanz und etwa 2 mm Dicke, die sich ziemlich leicht von der Wand ablösen lässt, und unter welcher dann die oben geschilderte Wandbeschaffenheit zum Vorschein kommt.

Die Wandung ist im Allgemeinen von derber, fibröser Consistenz; ihre Dicke schwankt zwischen 2 und 4 mm. Nach unten zu wird die Wand continuirlich dicker, sie geht hier, wie angedeutet, in das stark verbreiterte subseröse Gewebe des Magens über. Beim Einschneiden in diese Partie behufs Entnahme eines Stückes der Wandung zu mikroskopischen Zwecken zeigt sich, dass hier, getrennt von der grossen Cyste innerhalb des kleinen Netzes bezw. der verbreiterten Subserosa der kleinen Curvatur, mehrere unverhältnissmässig kleinere, stecknadelkopf- bis kleinerbsengrosse cystische Hohlräume sich vorfinden, die aber sonst der grossen Cyste völlig gleichen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab nachfolgende Resultate:

Weitaus der grösste Theil der Kapselwandung und zwar die gesammte, vom Magen aus gerechnet distale Partie, die sich makroskopisch als dünne, auf der Innenfläche unregelmässige Membran darstellte, zeigt an allen Punkten wesentlich dasselbe, ziemlich einförmige Bild. Wir finden ein starrfaseriges, sehr zellenarmes Bindegewebe von transparenter, fast hyaliner Beschaffenheit mit paralleler, zum Theil concentrischer Anordnung. Die schon makroskopisch sichtbaren Leisten und Vorsprünge stellen sich auf dem Querschnitt als concentrisch angeordnete Bindegewebsfasern dar, welche reichliche Kalkeinlagerungen enthalten. Es entstehen so Gebilde, die deutlich an die analog gestalteten Formationen erinnern, wie man sie häufig in der Dura mater und den Plexus chorioidei antrifft. Auch in der Umgebung dieser oft zapfenförmig in das Lumen vorspringenden Bildungen (Fig. 3 Kc) finden sich zwischen den Bindegewebsfasern in diffuser Weise Kalkstäubchen reichlich abgelagert. Der Reaction nach handelt es sich meist um phosphorsauren und nur zum geringen Theil um kohlensauren Kalk. Deutliche endotheliale Elemente habe ich innerhalb der erwähnten, concentrisch geschichteten Körper nicht nachweisen können. Nach den abhängigen Partien zu,

entsprechend dem an Dicke zunehmenden Theil der Kapsel bleibt das Bild im Wesentlichen dasselbe. Nur findet sich hier auf der Innenfläche der erwähnte perlmutterglänzende Belag, der sich mikroskopisch als ein Filz von Cholesterinkrystallen, untermischt mit Resten der Kapselwandung und Kalkpartikelchen, erweist.

Die innersten Lamellen des Cystenbalges sind deutlich in Auffaserung begriffen, ragen hier und da unregelmässig in das Lumen hinein und zeigen bei starker Vergrösserung ein fein trübe gekörntes Aussehen, das sich bei Behandlung mit Osmiumsäure als die Folge ausgeprägter fettiger Entartung darstellt. Weiter nach aussen zu tritt die hyaline Beschaffenheit der die Wandung bildenden Bindegewebslamellen besonders deutlich hervor. Ihre Anordnung ist hier eine ausgesprochen reticuläre, d. h. die breiten hyalinen Bindegewebsbündel bilden ein ziemlich feinmaschiges Netz, in dessen Lücken reichlich Kalkpartikelchen und hier und da Zellreste sich vorfinden. An mehreren umschriebenen Stellen nahe der Innenfläche erscheinen die Maschen weiter und sind erfüllt mit ziemlich zahlreichen, aber in Rückbildung begriffenen, lymphkörperchenähnlichen Gebilden. Man kann sich des Eindruckes nicht erwehren, dass man es hier mit Resten von wirklichem Lymphdrüsengewebe zu thun hat.

Die Blutgefässe sind innerhalb dieser Partien nahe der Innenfläche sehr spärlich, ihre Wandungen ebenfalls von fast hyaliner Beschaffenheit. Weiter nach aussen nehmen sie sichtlich an Zahl zu und zeigen ausgesprochene Wandverdickung. Es gilt dies besonders für die Intima und Adventitia der kleinen arteriellen Gefässe.

Bietet somit die eigentliche Cystenkapsel fast nirgends mehr Zeichen einer activen Gewebsthätigkeit, sondern vielmehr überall mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Bilder regressiver, nekrobiotischer Prozesse, so ändert sich dies wesentlich je mehr man sich dem eigentlichen Stiel der Cyste, d. h. demjenigen Theil der Kapsel nähert, der direct mit dem verbreiterten subserösen Gewebe des Magens in Connex steht. Bei der makroskopischen Betrachtung der dieser Partie in einer Breite von 11 mm entnommenen Schnitte zeigt die innerste, etwa 2 mm dicke Schicht allerdings ein dem oben geschilderten analoges Aussehen — kernarmes, schwer färbbares, zum Theil in Auflösung und Abblätterung begriffenes Gewebe. Doch besteht zwischen dieser Schicht und dem übrigen Theil des mikroskopischen Schnittes, der das umliegende, wesentlich subseröse Gewebe darstellt, keine scharfe Grenze. Ganz allmählich sehen wir die Färbung intensiver werden und zahlreichere Kerne auftreten. Die innerste Schicht ist weiterhin dadurch ausgezeichnet, dass hier zahlreiche, verschieden breite und tiefe Einschnitte bestehen, die sich zum Theil tiefer in das umliegende Gewebe fortsetzen, welche seinerseits, wie ebenfalls schon oben geschildert, eine Reihe kleinerer cystischer Hohlräume umschliesst. Diese Partie bietet nun bei stärkerer Vergrösserung ein äusserst zierliches und interessantes Bild. Das Gesichtsfeld erscheint überall durchzogen von einem System von Spalten und Hohlräumen (siehe Fig. 3), die sich durch die Unregelmässigkeit ihrer Form, ihre zahlreichen

Ausbuchtungen, den schnellen und plötzlichen Wechsel des Calibers von vornherein als allerdings stark erweiterte Lymphräume zu erkennen geben. Diese Hohlräume sind zudem fast überall, meist sogar in ihrem ganzen Umfang ausgekleidet von schön ausgebildeten länglichen, schmalen, plattspindelförmigen Zellen mit grossem bläschenförmigem Kern, welche im Zustande ausgesprochener Proliferation begriffen sind. Besonders deutlich sieht man dies in den kleinsten, mehr spaltförmigen Lymphkanälen. Ihre Wand wird von einer zwei-, drei- und mehrfachen Schicht solcher Endothelien gebildet, vielfach erscheint sogar das ganze Lumen von diesen gewucherten spindelförmigen Zellen erfüllt (Fig. $3 L_1$)*).

Machen diese Elemente in den kleineren Lymphkanälchen den einzigen und alleinigen Inhaltsbestandtheil aus, so ändert sich dieses Verhalten sichtlich in den grösseren. Wohl finden wir hier noch einen deutlichen, wenn auch nicht immer continuirlichen Endothelbelag der Wandung und auch innerhalb des Lumens hier und da ganz gleichwerthige Zellformen, der Hauptinhalt dieser grösseren Hohlräume besteht jedoch aus wesentlich grösseren, mehr rundlichen, oder völlig runden Zellen, deren Protoplasma theils hyalin, theils feinkörnig granulirt und offenbar in fettiger Entartung begriffen erscheint. Der Kerngehalt dieser grossen Zellen ist in der Regel vermehrt. Die kleineren Elemente enthalten 2, die grösseren bis zu 12, meist noch deutlich färbbare und gut kenntliche, bläschenförmige Kerne (Fig. $3 L_2$). Ihrer Grösse und ihrem Kernreichthum nach kann man einzelne dieser Zellen als eine Art von Riesenzellen bezeichnen, wenn sie auch Dank ihrer mehr regelmässigen, scharf contourirten Form, der hyalinen oder fein granulirten Beschaffenheit ihres Protoplasmas und der centralen oder mehr unregelmässigen Lagerung ihrer Kerne von den Riesenzellen κατ' ἐξοχήν, den Tuberkelriesenzellen, scharf unterschieden sind. Immerhin findet man in seltenen Fällen auch Randstellung und theilweise Confluenz der Kerne. Zwischen diesen „Riesenzellen“ und den schmalen Endothelien finden sich nun (Fig. $3 L_2$) alle möglichen Uebergangsstufen in Form von mehr mastzellenähnlichen oder gewellten, oder kleineren rundlichen zelligen Elementen, so dass man die beschriebenen grossen Zellformen als gewucherte hyperplastische Endothelien (endotheliale Riesenzellen) bezeichnen muss.

Daneben findet man zwischen diesen Zellen gelagert spärliche rothe Blutzellen und nicht immer näher bestimmbare Protoplasma- und Fettpartikelchen. Auch innerhalb der Riesenzellen, aber auch im Protoplasma der kleineren endothelialen Zellen kann man gelegentlich Einschlüsse von rothen Blutkörperchen, oder — wie es besonders für die spindelförmigen Endothelien der Fall ist — von Blutpigment nachweisen.

*) Zum Studium dieser Verhältnisse eignet sich am besten Celloidineinbettung und Aufhellung der Schnitte in Origanumöl. Die Entfernung des Celloidins ist jedenfalls zu vermeiden, da sonst ein grosser Theil der endothelialen Elemente rein mechanisch mit entfernt wird.

Leukocytenähnliche Zellen fehlen innerhalb der geschilderten Kanäle so gut wie ganz.

Die beschriebenen Lymphspalten und Kanäle mit ihrem zelligen Inhalt bilden den Uebergang zum Verständniss anderer, die sonst der Deutung vielleicht grössere Schwierigkeiten entgegensetzen würden. Eine Reihe solcher und zwar zumeist grösserer Lymphräume zeigen sich nehmlich erfüllt mit einer mehr homogenen, glasigen, hier und da Fetttröpfchen enthaltenden Masse, die in der Regel nur noch am Rande deutliche Zellcontouren aufweist und damit ihren Ursprung aus dem Zerfall und der regressiven Metamorphose der oben geschilderten zelligen Bildungen documentirt (Fig. 3 L_3).

Das Grundgewebe, innerhalb dessen diese Lücken und Kanäle gewissermaassen ausgegraben erscheinen, wird von einem im Allgemeinen mässig zellreichen, derbfaserigen Bindegewebe gebildet, das ziemlich reich an kleinsten und kleinen Blutgefässen ist. Die Wandung der Gefässe ist in der Regel verdickt. An dieser Verdickung ist auch hier wesentlich die Intima und Adventitia betheiligt. Stellenweise und zwar stets in der Umgebung der Blutgefässe, damit aber auch regelmässig in der Nähe der geschilderten Lymphlacunen, ist der Zellreichthum des Bindegewebes ein auffallend grosser, doch sind derartige Stellen nicht eben häufig. Die Bindegewebsfasern weichen hier aus einander, es entsteht ein gitterförmiges Gerüst, in dessen Maschen reichliche rundliche, leukocytenähnliche Zellen, aber mit sehr grossem, intensiv färbbarem, bläschenförmigem Kern eingelagert sind. Dazwischen finden sich indess auch grössere, Mastzellen vergleichbare Zellformen. Mehrfach sind diese Zellen in Reihen angeordnet und treten mit grösseren Lymphkanälen in Verbindung, so dass man sich des Eindruckes nicht erwehren kann, dass hier durch Wucherung der Bindegewebszellen und Vergrösserung der Bindegewebsspalten neue Lymphkanäle vorbereitet und geschaffen werden.

Jedoch zeigt im Allgemeinen und besonders das die grösseren Lymphlacunen begrenzende Gewebe einen anderen Charakter. Die Begrenzungsschicht dieser Hohlräume gleicht vielmehr der oben beschriebenen Membran der grossen Cyste. Das Bindegewebe verfällt, theilweise sichtlich unter dem Einfluss des Druckes von Seiten der dilatirten Lymphräume, einer Art von Nekrobiose, die sich mikroskopisch in hyaliner Entartung mit Uebergang in fettigen Zerfall äussert. Dass es sich dabei in der That zum Theil wenigstens um Druckatrophie handelt, zeigt sich deutlich an den Stellen, wo mehrere der beschriebenen Lymphräume an einander stossen. Hier kann man genau verfolgen, wie die trennenden Bindegewebsschichten dünner werden, ein mehr hyalines Aussehen zeigen, schliesslich durchbrechen, und sich auf diese Weise mehrere solcher Hohlräume zur Bildung eines einzigen grösseren vereinigen (Fig. 3 L_2). Es ist dies, wie man aus den verschiedenen Bildern successive ersehen und schliessen kann, zweifellos auch der Bildungsmodus der grossen Cyste gewesen. Hier und da sieht man innerhalb der kleinen cystischen Hohlräume wenigstens noch Reste der

früheren Scheidewand in Form von mehr oder weniger zerfaserten Zapfen eine Strecke weit in's Innere vorspringen (Fig. 3 L_2 und L_3).

Hervorheben muss ich noch, dass sich zwischen dem Bindegewebe unregelmässig verstreut mässige Mengen von Fettgewebe vorfinden. Die Fettzellen sind atrophisch, in dem gehärteten Präparat meist mit Fettkrystallen oder krystallinischen Massen erfüllt. Die Kerne sind undeutlich oder überhaupt nicht sichtbar. Eine auffällige Kernwucherung innerhalb des Fettgewebes liess sich jedenfalls nirgends constatiren.

Nach diesem Befunde ist, wie ich glaube, die beschriebene Cyste unzweifelhaft als auf Kosten des Lymphgefässsystems entstanden und demgemäss als „Lymphcyste" zu bezeichnen. Es ist dabei von untergeordneter Wichtigkeit, ob auch — wie dies aus vereinzelten Befunden in den dünneren Theilen der Kapselwandung hervorzugehen schien und dem Sitz der Cyste nach nicht unwahrscheinlich ist — Lymphdrüsengewebe oder ausschliesslich die Lymphgefässbahnen zum Aufbau der Geschwulst beigetragen haben. Im ersteren Falle würde sich der Prozess zweifellos in derselben Weise in den den Lymphgefässen gleichwerthigen Lymphsinus abgespielt haben.

Wichtiger ist es, dem Bildungsmodus der Cyste innerhalb des Lymphgefässsystems mit Rücksicht auf die mitgetheilten mikroskopischen Befunde eine nähere Beachtung zu schenken. Nach dieser Richtung lassen unsere Präparate ebenfalls einen sicheren und eindeutigen Schluss zu. Wenn man von vornherein geneigt sein dürfte, für die Bildung der uns interessirenden Cysten der Erhöhung des Inhaltsdrucks durch Verschluss von Lymphbahnen an circumscripter Stelle eine wesentliche Bedeutung beizumessen, und diese Annahme gestützt wird durch spärliche, aber sichere Beobachtungen*), dass nach Verschluss des Ductus thoracicus Erweiterung der peripherischen Lymphbahnen eintreten kann, ja dass selbst Obliteration peripherischer Lymphstämme in einzelnen Fällen analoge Veränderungen hervorzurufen fähig ist, so ist doch — wie anatomische Erwägung, physiologisches Experiment und pathologische Erfahrung gleichmässig ergeben — ein solcher Vorgang keineswegs die Regel, und es ist nicht ausgeschlossen, dass, so weit es sich um peripherische Lymphstämme

*) Zusammenstellung dieser Fälle bei von Recklinghausen, Handbuch der allgem. Path. des Kreislaufs und der Ernährung. Deutsche Chirurgie. 1883. S. 97.

handelt, nicht noch andere Momente dabei im Spiele gewesen sind.

Jedenfalls kann ich in unserem Falle einem derartigen Vorgang eine ausschlaggebende Rolle nicht zuerkennen. Die Erweiterung der Lymphbahnen würde hierbei nothwendigerweise eine mehr gleichmässige und selbst mehr gleichförmige sein müssen. Die mikroskopischen Bilder sprechen vielmehr für eine active, als für eine derartige blos passive Betheiligung des Lymphgefässsystems. Die Wucherung des Endothels innerhalb der kleinen und kleinsten Lymphspalten steht so sehr im Vordergrund der Erscheinungen, dass wir nicht umhin können, den Prozess in seinen ersten Anfängen als einen wesentlich das Lymphgefässsystem betreffenden, chronisch entzündlichen, als eine Lymphangoitis chronica desquamativa aufzufassen.

Wir müssen annehmnn, dass ein entzündlicher, möglicherweise chemischer Reiz, welcher in unserem Falle von dem alten Ulcus ventriculi herzuleiten ist, sich auf dem Lymphwege verbreitet und die Lymphgefässwandung in einen chronischen Entzündungszustand versetzt hat, der zu mächtiger Proliferation, Vergrösserung und bis zur Verstopfung von selbst stark erweiterten Lymphgefässen gehenden Desquamation des Lymphgefässendothels geführt hat.

Natürlich sind die Lymphbahnen zu sehr integrirender Bestandtheil des Bindegewebes im Allgemeinen, um nicht eine Ausstrahlung dieses Reizes auch auf das umliegende Gewebe verlangen zu müssen. In der That haben wir auch vielfach in der Umgebung der Lymphgefässe und entlang den Blutgefässen eine starke Zellvermehrung und ebenfalls eine Verdickung der Gefässwandungen selbst feststellen können. Aber es tritt doch dieser Vorgang gegenüber der beschriebenen Proliferation des Lymphgefässendothels in den Hintergrund, und in soweit an manchen Stellen das Resultat dieses Vorganges eine Vergrösserung der Bindegewebsspalten und Umwandlung derselben zu kleinen Lymphgefässen vergleichbaren Spalten ist, erscheint diese Ausbreitung nichts Anderes, als die Fortsetzung des ursprünglichen Prozesses bis in die kleinsten Anfänge des Lymphgefässsystems hinein. Die starke und ausgedehnte Dilatation der Lymphbahnen ist in unserem Falle sicherlich auf Rechnung dieses

chronisch entzündlichen proliferativen, sich wesentlich auf das Lymphgefässsystem beschränkenden Prozesses zu setzen. Einfache Lymphstauung würde durch Transsudation durch die intacte Lymphgefässwandung hindurch in die umgebenden Bindegewebsspalten rasch neutralisirt werden. Dahingegen wird in unserem Falle das proliferirende Endothel zunächst rein mechanisch eine Dilatation der Lymphgefässe und Spalten verursachen, und die durch langsamen Zerfall der Endothelien gebildeten Massen werden um so weniger leicht zur Resorption gelangen, als die Wandung und das umgebende Gewebe inzwischen ebenfalls Veränderungen im Sinne einer Nekrobiose erlitten haben. Vielleicht ist auch gerade der intacte Zustand des Endothels für den Austausch von Material aus den Lymphgefässen in die umgebenden Bindegewebsspalten von Wichtigkeit.

Die eigentliche Cystenbildung erfolgt nun in überaus leicht verständlicher Weise aus der Dilatation der Lymphbahnen heraus durch Confluenz anfänglich getrennter Hohlräume zu einem grösseren. Zum Theil spielt dabei jedenfalls, wie schon angedeutet, die Druckatrophie der Scheidewände eine Rolle. Wahrscheinlich ist aber auch die Aenderung des Stoffwechsels, die mit der Unwegsamkeit vieler Lymphbahnen verknüpft ist, an der Nekrobiose des Bindegewebes betheiligt.

Dies ist im Wesentlichen die Auffassung, welche ich aus dem eingehenden und wiederholten Studium der mikroskopischen Präparate unseres Falles gewonnen habe.

Ich würde Bedenken tragen, diesem, aus einem einzelnen Falle gewonnenen Resultate weitergehende und für analoge Fälle maassgebende Bedeutung beizumessen, wenn nicht kürzlich von Ledderhose[19] für 6 Fälle von traumatischen Lymphcysten des Unterschenkels mikroskopisch im Wesentlichen überraschend ähnliche Befunde nachgewiesen worden wären. Indem ich im Uebrigen auf die Ledderhose'sche Arbeit verweise, will ich nur kurz bemerken, dass sich durch alle seine, zum Theil zweifellos jugendliche Stadien darstellenden Fälle „die überaus starke Wucherung der Lymphgefässendothelien“ wie ein rother Faden hindurchzieht.

Analoge Befunde sind auch schon von anderen Beobachtern, wenn auch weniger deutlich und eindeutig erhoben worden. In

einer Reihe von Fällen von lymphangiomatösen Tumoren, die man zweifellos zum Vergleiche heranziehen darf, da ein principieller Unterschied zwischen lymphangiektatischen, lymphangiomatösen und cystischen Lymphgefässgeschwülsten nicht besteht, sondern diese Formen sich mit einander combiniren und in einander übergehen, sehen wir ziemlich ähnliche Verhältnisse erwähnt. Bekannt ist ja auch, dass man in der Aetiologie aller dieser, besonders aber der lymphangiektatischen Formen schon seit Langem chronische, oder häufig wiederholte acute Entzündungen als ein wesentliches Moment zu betrachten gelernt hat. Für die elephantiastischen Bildungen dieser Art wurde schon von Alard[20] eine Erweiterung der Hautlymphgefässe mit Verdickung der Wandung (Lymphgefässektasie mit Lymphangoitis seu Angioleucitis chronica) stipulirt. Ohne auf diese Punkte näher einzugehen, da denselben von Ledderhose[19] schon Beachtung geschenkt worden ist, erwähne ich nur kurz, dass namentlich die Resultate der Wegner'schen Untersuchung[21] manche den unserigen vergleichbare Befunde darbieten. In den jüngsten Partien eines von ihm untersuchten Falles von cystischem Lymphangiom (Fall III a. a. O. S. 684) wurde die Wandung der zahlreichen Lymphräume „von einer doppelten bezw. mehrfachen Lage von Zellen gebildet, offenbar den Abkömmlingen der gewucherten Endothelien“. Daneben fand er in diesem, wie in den übrigen Fällen, bei denen diese Endothelwucherung theilweise fehlte innerhalb der erweiterten Lymphbahnen „zellenähnliche, colloide Massen, die sich schliesslich verflüssigen (Lymphthromben)“. Unwillkürlich drängt sich bei dieser Schilderung der Gedanke auf, dass man es hier weniger mit eigentlichen thrombotischen Bildungen, als mit den in unseren und auch den Ledderhose'schen Fällen deutlich durch alle Stadien verfolgbaren Produkten regressiver Metamorphose der gewucherten und hyperplastischen Lymphendothelien zu thun habe, und dass Wegner zufällig die intermediären Stadien nicht mehr anzutreffen Gelegenheit hatte.

Dieser Gedanke ist um so berechtigter, als Wegner innerhalb der diese „Lymphthromben“ bildenden Massen Formen constatirte, die eine „grosse Aehnlichkeit mit den wuchernden Endothelkernen der tuberculösen Riesenzellen“ zeigten.

Auch Klebs[22] erwähnt „riesenzellenähnliche Elemente" in einem Falle von Lymphangiektasie. Beide Forscher fassen diese Bildungen indess nicht als wirkliche Riesenzellen, sondern als zufällige, durch Zusammenfluss heterogener protoplasmatischer Partikelchen entstandene Produkte auf.

Ledderhose[19] glaubte sich ebenfalls überzeugen zu können, „dass die Riesenzellen nur ein vorübergehendes Stadium bei der Auflösung der gewucherten Lymphendothelien darstellten" (a. a. O. S. 222).

Ich habe gleichfalls constatiren können, dass man gelegentlich grosse Schwierigkeiten in der Beurtheilung dieser Gebilde findet. Jedoch habe ich mehrfach den directen Uebergang von Endothelien zu wirklichen Riesenzellen, d. h. alle Zwischenstufen mit Sicherheit beobachten können, so dass ich an dem thatsächlichen Vorkommen von endothelialen Riesenzellen innerhalb der beschriebenen Lymphcysten keinen Zweifel hegen kann. Aus diesem Grunde lege ich der Bemerkung Ledderhose's, dass er in einem Falle wenigstens „eine directe Umwandlung einer Endothelzelle zu einer Riesenzelle" anzunehmen genöthigt war, eine besondere Wichtigkeit bei. Wie Ledderhose[19] erwähnt, wurde von Finch A. Noyes und Török[23] ihre Anwesenheit in einem Falle von Lymphangioma circumscriptum cutis ebenfalls nachgewiesen.

Auch in der dem Middeldorpf'schen Falle[24] beigegebenen Zeichnung ist stellenweise wenigstens eine ausgesprochene Wucherung der Lymphendothelien vorhanden, ein Umstand, der bei der allseitig anerkannten Leichtigkeit, mit der dieselben aus den makroskopischen Schnitten sich loslösen, einigermaassen wichtig erscheint.

Ebenso unterscheidet sich die Beschreibung, welche Bayer[25] von seinen Präparaten giebt in den wesentlichen Punkten nicht von den in unserem Falle gefundenen Verhältnissen. Der Anstoss zur Bildung der Lymphangiome geht nach ihm von den perivasculären Räumen aus. Dass es sich dabei wesentlich um eine Wucherung der Endothelien innerhalb der adventitiellen Lymphräume handelt, dürfte auch daraus hervorgehen, dass die an diesen Wucherungsprozess sich anschliessenden und ihm ihre Entstehung verdankenden Spalten, Lücken und Höhlen mit präformirten Lymphspalten und Lymphgefässen in Verbindung treten.

Wenn Bayer dabei dem Fettgewebe eine bedeutsame Rolle für die Entstehung der cystischen Hohlräume beimisst, so habe ich allerdings nichts Analoges in meinem Falle auffinden können. Zweifellos ist, dass diese cystischen Bildungen mit Vorliebe in fettgewebsreichen Organen sich entwickeln. Doch bin ich geneigt, diesen Umstand bis zu einem gewissen Grade auf Rechnung der physikalischen Eigenschaften und Beschaffenheit des Fettgewebes zu setzen, welches rein mechanisch der Lymphgefässdilatation einen geringeren Widerstand entgegensetzt.

Dass die übrigen und besonders die unserem Falle mehr analogen und gleichwerthigen Bildungen keine vergleichbaren Resultate ergeben, erscheint leicht verständlich, da es sich bei denselben, wie schon oben angedeutet, meist um grosse Cysten handelte, d. h. um das Resultat eines abgelaufenen Prozesses. War doch auch in unserem Fall der grösste Theil der eigentlichen Kapselwandung nicht mehr geeignet über die Entstehung des umschlossenen Hohlraumes Aufschluss zu geben.

Zum Schlusse möchte ich noch auf 2 Punkte zurückkommen, die ich bisher nur ganz kurz berühren konnte. Es ist dies einmal der Inhalt der geschilderten Cyste — eine Flüssigkeit, die sich durch ihren enormen Gehalt an Cholesterin vor allen übrigen Fällen auszeichnet. Im Allgemeinen ist der Inhalt dieser Bildungen eine seröse oder mehr milchige Flüssigkeit von gelblicher, selten bräunlicher Farbe, die mikroskopisch Fett in feinster Vertheilung, Fettkörnchenkugeln, Lymphkörperchen, Fettkrystalle und nur selten, wie in dem Bramann'schen Falle spärliche Cholesterinkrystalle enthält. Der überaus grosse Gehalt an Cholesterin in unserem Falle dürfte für ein ziemlich beträchtliches Alter des Prozesses sprechen; irgend eine principielle Bedeutung ist demselben jedenfalls nicht beizulegen.

Wie in atheromatösen Heerden, in Ovarialcysten, in Grützbrei und Perlgeschwülsten müssen wir das Cholesterin auch hier als das Produkt eines Zerfalls von zelligem (endothelialem) Material auffassen. Der gleichzeitige Befund von Fettkörnchen in feinster Vertheilung spricht dafür, dass es durch fettigen Zerfall von cholesterinhaltigen Zellen frei geworden ist (Rokitansky, Vorlesungen über allgem. Pathol. 1877. I. S. 562).

Endlich will ich noch mit einem Wort der ätiologischen Seite unseres Falles gedenken. Es erscheint zweifellos, dass der Befund eines alten Ulcus ventriculi rotundum und der correspondirend gelagerten Lymphcyste kein zufälliges Nebeneinander, sondern Ursache und Folge darstellt, wenn ich auch keine Erklärung dafür zu geben vermag, warum bei der Häufigkeit der Ulcera ventriculi derartige Folgezustände so überaus selten sind.

Immerhin finde ich in der Literatur noch einen zweiten derartigen Fall kurz beschrieben. Engel Reimers[8] beobachtete einen nach mehreren Richtungen ganz analogen und an derselben Stelle sitzenden Fall von Lymphangioma ventriculi, dessen Entstehung er auf den Verschluss präexistirender Lymphbahnen durch narbige Schrumpfung eines grossen Geschwürs an der kleinen Magencurvatur zurückführt. Die mikroskopische Untersuchung ist nur sehr kurz mitgetheilt. Doch erwähnt auch er die überall vorhandene Auskleidung der Spalträume mit continuirlichem Endothel, ohne allerdings von einer Proliferation desselben zu reden.

Jedenfalls erscheint aber diese Beobachtung als Analogon zu unserem Falle in ätiologischer Hinsicht recht interessant.

Literatur.

1. Rokitansky, Lehrb. der path. Anat. Wien 1856. Bd. II. S. 23 u. 395.
2. Lebert, Traité d'anatomie patholog. Paris 1857. Vol. 1. p. 254.
3. Klebs, Handbuch der path. Anatomie. Berlin 1869. Bd. I. S. 333.
4. Sabourin, Adéno-Lymphocèle du mésentère. Bull. de la soc. anat. de Paris. 1876. 4. série. t. 1. p. 339.
5. Rammonet, Kyste migrateur souspéritonéal. Recueil de mémoires de méd., de chirurg. etc. 1878. 34. p. 445.
6. Millard et Tillaux, Kyste du mésentère etc. Bull. de l'académie de méd. 1880. p. 831.
7. Merklen, Examen histolog. d'un kyste du mésentère. Ibidem. p. 926—930.
8. Engel Reimers, Lymphangiom des Magens. Arch. f. klin. Med. 1879. Bd. XXIII. S. 632.
9. Werth, Exstirpation einer Cyste d. Mesenterium ilei. Arch. f. Gynäkologie. 1882. Bd. XIX. S. 321.
10. Kilian, Eine grosse retroperitonäale Cyste etc. Berl. klin. Wochenschr. 1886. S. 407 ff.
11. Hahn, Ueber Mesenterialcysten. Ebendaselbst. 1887. S 408.
12. Bramann, Ueber Chyluscysten des Mesenteriums. Arch. f. klin. Chirurgie. 1887. Bd. 35. S. 201.

13. Ransom (Spencer Wells), Description of a cyst of the omentum. British med. journ. 1890. 2. p. 1062.
14. Gusserow, Lymphcyste des Mesenteriums. Charité-Annalen. 15. Jahrg. 1890.
15. Arékion, Etude sur les kystes du mésentère. Thèse de Paris. 1891.
16. Dörschlag, Zur Casuistik der Cysten des Mesenteriums. Inaug.-Diss. Greifswald 1891.
17. Schwarzenberger, Ein Fall von multilocul. Lymphkystom des Omentum majus. Beiträge z. klin. Chirurgie. 1893. Bd. XI.
18. Lauenstein, Ueber einen Fall von Mesenterialcyste. Inaug.-Diss. München 1893.
19. Ledderhose, Ueber traumat. Lymphcysten des Unterschenkels. Dieses Archiv. 1894. Bd. 137. S. 197.
20. Alard, De l'inflammation des vaisseaux absorbants lymphat. etc. Paris 1824.
21. Wegner, Ueber Lymphangiome. Langenbeck's Arch. 1877. Bd. XX. S. 641.
22. Klebs, Ueber Lymphangiektasie. Prag. Vierteljahrschr. 1875. 125. S. 158.
23. Finch A. Noyes und L. Török, Monatsh. für prakt. Dermatologie. 1890. XI. S. 51 und 105.
24. Middeldorpf, Ueber Lymphangioma cavernosum. Langenbeck's Archiv. 1885. Bd. XXXI. S. 590.
25. Bayer, Ueber die Bedeutung des Fettgewebes für den Aufbau der lymphat. Neubildungen. Prag. Zeitschr. f. Heilk. 1891. XII. S. 518.

Erklärung der Abbildung.

Taf. IX. Fig. 3.

Schnitt senkrecht zur Cystenwandung (abhängige Partie), einen Theil der Cyste und des umgebenden subserösen Gewebes der kleinen Magencurvatur umfassend (mittlere Vergrösserung, Hartnack Ocular 3, Objectiv 5). C Theil der grossen Cyste mit Inhalt (Cholesterin, Fetttröpfchen, Körnchenkugel). Kc kleiner verkalkter Heerd der Wandung in concentrischer Anordnung. SG das der grossen Cyste benachbarte cystisch veränderte subseröse Gewebe. L_1, L_2, L_3 stark erweiterte Lymphgefässe mit proliferirtem und desquamirtem (L_1), zum Theil hyperplastischem (L_2) Endothel. r endotheliale Riesenzelle mit zahlreichen Kernen. L_3 erweiterte Lymphspalte, deren Endothelien in Auflösung begriffen sind (hyaline, theilweise fettige Degeneration). a kleine Arterie mit verdickter Wandung. ca erweiterte capillare Gefässe. fg Fettgewebe. ig interstitielles, sklerotisches Bindegewebe, stellenweise starke Kernwucherung darbietend.

XVIII.

Weiterer Beitrag zur Lehre von der pathologisch-anatomischen Grundlage der chronischen progressiven Chorea (hereditaria).

Von Dr. P. Kronthal und Dr. S. Kalischer
in Berlin.

Wie bei einem im Jahre 1892 von uns beschriebenen Falle[1]), sind wir auch dieses Mal Herrn Sanitätsrath Dr. Moses zu Danke verpflichtet, für die uns gütigst gestattete Untersuchung und überlassene Section vorliegenden Falles.

Die Kranke Kaulfers war zur Zeit der Untersuchung, October 1892, 60 Jahre alt. Die von ihr selbst wie von ihrer gesunden 25jährigen Tochter aufgenommene Anamnese ergab, dass die Eltern der Kranken gesund waren und erst in hohem Alter gestorben sind. Zwei Schwestern der Patientin haben in späteren Jahren an derselben Krankheit gelitten, wurden geistesschwach und sind über 50 Jahre alt gestorben. Zwei Brüder litten nicht daran; sie sind mit etwa 50 Jahren an anderen Krankheiten zu Grunde gegangen. Ein Bruder lebt noch und ist gesund. Patientin, früher Dienstmädchen, hatte 2 Kinder, von denen die oben erwähnte Tochter gesund ist, während das zweite mit 2½ Jahren an Keuchhusten und Lungenentzündung starb. Ob die Kranke Lues gehabt oder Aborte erlitten hatte, war nicht festzustellen. Die Kinder der erkrankten Schwester der Frau Kaulfers sollen sämmtlich gesund sein. Doch liess sich darüber eben so wenig, wie über ihre Zahl und ihr Alter Sicheres eruiren. Im Alter von 40 Jahren soll die Patientin kurz nach dem Tode ihres Mannes zuerst eine gewisse Unruhe und Zuckungen gezeigt haben; es konnte nicht angegeben werden, ob dieselben zuerst im Gesicht oder in den Extremitäten aufgetreten sind. Diese Zuckungen nahmen mit den Jahren so sehr zu, dass die Kranke im Alter von etwa 56 Jahren völlig arbeitsunfähig war; auch machte sich schon damals eine Abschwächung der geistigen Fähigkeiten geltend. Sie kam in das Krankenhaus Friedrichshain und von dort in das Siechenhaus. Hier war sie zumeist mit den unruhigen Bewegungen behaftet und in ihrem Intelligenzzustande sehr geschwächt. Bei der Untersuchung October 1892 macht sie über ihre Angehörigen wechselnde und ungenaue Angaben; so gab sie einmal an, dass auch die Mutter an derselben Krankheit gelitten

[1]) Ein Fall von progressiver Chorea (hereditaria, Huntington) mit pathologischem Befunde. Neurolog. Centralbl. 1892. No. 19 und 20.

habe. Auf die Frage, wieviel Kinder sie habe, antwortet sie erst 5, dann 3, dann 2. Ueber den Beginn ihrer Krankheit, wie über die Zeitverhältnisse ist sie gar nicht orientirt; auch ihr Alter weiss sie nicht anzugeben. Sie ist meist heiterer Stimmung und nimmt im Ganzen wenig Antheil an den Vorgängen ihrer Umgebung; zeitweise soll sie sehr reizbar, heftig und jähzornig sein. Die Sprache und die Articulation sind zuweilen klar und deutlich; sie spricht eine Zeit lang fliessend, setzt aber zuweilen ab, und lässt schnalzende Laute mit der Zunge vernehmen; auch treten lebhafte grimmassirende und gesticulirende unwillkürliche Mitbewegungen und Zuckungen sowohl bei dem Sprechen, wie in der Ruhe auf. Bald zwinkert sie mit den Augenlidern, bald wird der Mund geöffnet, geschlossen, das Gesicht verzerrt. Auch im Platysma myoides treten unwillkürliche Zuckungen auf; der Kopf wird bald nach links, bald nach rechts gewendet. Dazu treten Hebungen und Senkungen der Schultern, Abductionen und Adductionen der Arme, Beugungen und Streckungen der Unterarme, Pronationen und Supinationen der Hände, und spreizende Bewegungen der Finger. Auch die Beine werden unruhig hin und her bewegt, bald nach innen und nach aussen rotirt; die Füsse werden gebeugt und gestreckt; bei dem Versuch zu gehen, zeigen sich stampfende, schleifende, trippelnde und tänzelnde Fussbewegungen; auch die Rumpfmuskeln nehmen an den unwillkürlichen Bewegungen Theil, indem Drehungen und Beugungen des ganzen Oberkörpers auftreten. In buntem Wechsel zeigen sich diese unwillkürlichen Zuckungen in der Ruhe, und nehmen bei psychischer Thätigkeit, Erregung und Nachdenken eher zu als ab, während sie bei Bewegungsintension wenigstens in den mit der Ausführung der bestimmten Bewegung beschäftigten Muskeln bezw. Extremitäten sich verringern. In der Bettlage, wie in der Ruhe tritt ein Nachlass der Zuckungen ein; der Schlaf ist ein guter, doch steht die Patientin jede Nacht 7—8mal auf, ohne dass eine besondere Veranlassung vorliegt. Die grimmassirenden Bewegungen nehmen namentlich beim Sprechen zu, indem die Kranke die Augen bald auf-, bald zukneift, bald wie verzückt nach oben blickt, bald einen zornigen Gesichtsausdruck annimmt. Während sie sitzt, hält sie sich meist mit der einen Hand krampfhaft am Stuhle fest, und presst die Beine fest an einander oder an die Füsse des Stuhles; so vermag sie eine Weile willkürlich die Bewegungen zu beherrschen bezw. zu unterdrücken. — Die objective Prüfung erweist einen kleinen, regelmässig gebauten Schädel. Die Pupillen sind mittelweit und zeigen eine gute Reaction auf Lichteinfall wie bei Accommodation. Die motorischen, sensiblen und sensorischen Hirnnerven zeigen keinerlei Störung. Die Kranke hat nie über Schmerzen geklagt, und niemals an Schwindel und Krämpfen gelitten. Die Sensibilität ist ungestört; die Sphincteren der Blase und des Mastdarms functioniren normal. Die Sehnenreflexe sind lebhaft und verstärkt; es besteht weder Tremor, noch Ataxie an den Extremitäten. Die motorische Kraft ist der nur sehr schlecht entwickelten Musculatur entsprechend; es lassen sich nirgends isolirte Lähmungen oder localisirte Atrophien feststellen; die Kranke ist im Ganzen hochgradig mager. Die Muskeln zeigen nirgends einen dauern-

den spastischen Zustand. Die inneren Organe, Herz, Niere, Lunge, zeigen keine Abweichung von der Norm, speciell sind das Herz und das Gefässsystem ohne nachweisbare Anomalie. Die Kranke isst auffallend viel und hat eine ungestörte Verdauungsthätigkeit.

Ein Jahr später, October 1893, hatte der Zustand der Kranken sich nicht wesentlich verändert. Die geistigen Fähigkeiten waren noch geringere geworden und die körperliche Macies noch erheblicher; die motorische Unruhe und die unwillkürlichen Zuckungen waren in der Häufigkeit und Intensität ihres Auftretens wie in ihrer Ausbreitung eher vergrössert als vermindert. — Am 21. December 1893 starb die Patientin in Folge von Herzschwäche, nachdem sie zwei Tage lang an profusen, unstillbaren Diarrhöen gelitten hatte.

Sectionsbefund. Die Section konnte etwa 4—5 Stunden nach dem Ableben der Kranken vorgenommen werden. Die mittelgrosse Leiche zeigte eine auffallende Macies ohne Zeichen der Todtenstarre. Stellenweise war die Abmagerung so stark, dass z. B. die Mm. biceps und quadriceps femoris sich nur als dünne Muskelplatten darstellten; von den M. gemellisurae war so wenig sichtbar, dass die durch die Knochen der Unterschenkel gegebene Figuration kaum eine Veränderung erlitt. Am Kreuzbein fand sich ein geringer Decubitus. Die Haut war überall sehr dünn, und fast ohne jedes Fettpolster. Am Halse, am Abdomen und an den Oberschenkeln traten stark gefüllte Venen hervor. — Der Schädel war sehr schmal; nach Loslösung der Galea wurden besonders am Os frontale feine Löcher im Knochen sichtbar, so dass der Knochen unterhalb der Glabella ein porös-siebartiges Aussehen hatte. Die Schläfenschuppe liegt auf beiden Seiten den Seitenwandbeinen nicht so eng anschliessend auf, wie gewöhnlich, sondern es findet sich zwischen ihr und der Unterlage stellenweise ein freier Raum. Bei dem Oeffnen der Schädelhöhle dringt eine reichliche Masse dünnflüssiges, burgunderrothes Blut heraus. Die Dura ist mit dem Schädeldach fest verwachsen, so dass die Ablösung derselben zusammen mit der Herauslösung des Gehirns erfolgen muss. Die Dura der Schädelbasis, wie diese selbst zeigt keinerlei Besonderheiten. Im Sinus cavernosus rechterseits finden sich speckartig aussehende Blutgerinnsel. Die Basis des Gehirns zeigt einen feinen Piaüberzug, unter dem nirgends grössere Flüssigkeitsmassen angesammelt sind. Die Gefässe an der Basis sind durchsichtig und zart; auch an den austretenden Nervenstämmen lässt sich nichts Pathologisches feststellen. — Das Schädeldach ist schwer, die Diploe gut ausgebildet, die Dura an der ganzen Convexität mit dem Schädel fest verwachsen. Die Rinnen der Arterien an der Innenfläche des Schädeldachs, besonders an der Arteria meningea media sind scharf und tief ausgeschnitten. Die Dura selbst ist an ihrer Innenseite glatt und glänzend. Unter dem gesammten Pialüberzuge der Convexität des Gehirns finden sich weisslichgraue sulzige Massen, welche die Sulci überbrücken und der ganzen Oberfläche des Gehirns ein gleiches Aussehen geben. Nur die I. und II. Stirnwindungen, der obere Abschnitt der Centralwindungen und der Gyrus parietalis superior haben verschmälerte Windungen, und

treten spitz und kammartig aus den weiten, tiefen Furchen hervor. Es fällt bei der ganzen Configuration des Gehirns auf, dass die Stirnpartie auffallend spitz nach vorn zuläuft. Die Pia ist stellenweise getrübt und zwar am stärksten in der Gegend der Pacchioni'schen Granulationen, in der Medianlinie der beiden Hemisphären. Die linke Hemisphäre zeigt insofern eine Abweichung von der Norm, als die Centralwindungen nicht mit einer geschlossenen Furche der Sylvi'schen Spalte aufsitzen, sondern etwa in der Höhe ihres dritten unteren Theiles sich mit einander verbinden, weiter nach unten gehen und mit Wülsten nach vorn und unten umschlagen. Auch hier sind die Stirn- und Centralwindungen auffallend schmal bei allgemeiner Verschmälerung der Hirnwindungen. Die Ventrikel sind klein und enthalten nur geringe Mengen von Flüssigkeit. Die weisse Substanz ist hart, mässig blutreich, ebenso wie die Rindensubstanz. Die Durchschnitte durch die grossen centralen und basalen Ganglien entsprechen den normalen Gebilden, auch der Querschnitt durch die Hirnschenkel ist tadellos. Das Kleinhirn, wie die Brücke und die Medulla oblongata weisen keine makroskopisch sichtbare Anomalie auf.

Nach Eröffnung des Rückenmarkkanals zeigt sich an demselben in der Gegend des oberen Brustmarkes eine etwa 4 cm lange dunkelblau verfärbte Stelle, die hauptsächlich die linke Seite des Markes annimmt. Vom unteren Brustmark ist das gesammte Rückenmark im uneröffneten Duralsack dunkelblau verfärbt; eine ähnliche, weniger intensiv blaue Stelle in der Grösse eines Reisskorns findet sich in der Gegend des mittleren Halsmarkes; am Uebergang des Halsmarkes zum Brustmark ist die rechte Seite wiederum blau gefärbt. Bei der Herausnahme des Conus medullaris zeigt es sich, dass an demselben Blut haftet, das auch aus dem Duralraum nach der Eröffnung desselben reichlich hervortritt. Das Rückenmark selbst ist auffallend klein und schmal: es zeigt an den vorher beschriebenen Stellen Auflagerungen von kleineren und grösseren Blutmassen, die der Oberfläche ziemlich fest anhaften und sich als subpiale Blutungen erweisen. Bei dem Durchschnitt durch das Rückenmark finden sich im oberen Brustmark kleinere, leicht gelblichgrau verfärbte Partien; dieselben nehmen weiter unten an Breite zu, so dass sie fast die gesammten Hinterstränge und Seitenstränge erfüllen, mit Ausnahme der an der hinteren Commissur angrenzenden Theile. Die Vorderhörner sind stellenweise etwas eingesunken. Die Pia selbst ist, abgesehen von den erwähnten subpialen Blutungen, überall zart und durchsichtig. — Die Stämme des linken N. ischiadicus und N. medianus zeigen makroskopisch keine Veränderungen.

Bei der Section werden kleinere Stücke aus den linksseitigen Centralwindungen in 96procentigen Alkohol gelegt, während die übrigen Theile des centralen und peripherischen Nervensystems in der üblichen Weise der Chromsalzhärtung unterzogen werden.

Mikroskopischer Befund. Die in Alkohol gehärteten Stücke der Hirnrinde (hauptsächlich aus der linken vorderen Centralwindung stammend) wurden nach der Nissl'schen Methylenblaumethode gefärbt. Es zeigte sich

hier durchweg eine Kernvermehrung in der ganzen Hirnrinde, die besonders auf der Grenze der ersten und zweiten Schicht und in der dritten Schicht hervortrat. Die Ganglienzellen zeigten ein verhältnissmässig gutes Aussehen. Die Kerne treten als helle Bläschen mit deutlichem Kernkörperchen hervor und erscheint nur die Grundsubstanz (achromatische) etwas opak und trübe; auch ist die chromatogene Substanz nicht in den grossen Zellen in regelmässigen Stäbchen und Kolben gelagert, sondern wie zerstäubt diffus ausgebreitet; allein dies ist nur in der geringeren Anzahl von Zellen bemerkbar, während die meisten eine normale Bildung zeigen. Die Zellen der zweiten Schicht wie die unregelmässigen, theils eckigen, theils runden Körperchen in der Tiefe der ersten (Neurogliaschicht) sind zahlreich vorhanden und gut entwickelt. In der dritten und vierten Schicht treten in dem obersten Theil der Centralwindung einige Riesenzellen schön hervor. Die weisse Substanz zeigt vielleicht auch eine geringe Kernvermehrung. — Bei der Weigert'schen Färbung treten in der linken vorderen Centralwindung die Ganglienzellen gut hervor; die markhaltigen Nervenfasern (die radiären und interradiären, sowie die Baillarger'schen Streifen) sind leidlich gut entwickelt, während die Tangentialfasern sehr spärlich vorhanden sind; auch in der weissen Substanz treten lichtere Stellen in der dunklen Markmasse hervor, ohne dass dort eine Vermehrung des Glia- und Bindegewebes bemerkbar ist. Die Gefässe sind sowohl bei der Weigert'schen, wie bei der Carminfärbung sehr zahlreich und zum Theil ganz obliterirt, so dass sie wie Bindegewebsstränge erscheinen; ihre Wandungen sind verdickt und sehr kernreich; auch in der weissen Substanz treten diese Veränderungen stark hervor. Die Schnitte mit Hämatoxylinfärbung weisen eine diffuse Kernvermehrung der ganzen Rinde und auch der weissen Substanz auf; besonders im Beginn der zweiten und in der Tiefe der dritten Schicht zeigen sich auffallende Kernanhäufungen, aus denen einzelne Gruppen dicht an einander gelagerter Kerne heerdartig hervortreten. Abgesehen von diesen finden sich vereinzelt in allen Schichten, auch in der subcorticalen Schicht der weissen Substanz, am zahlreichsten aber in der Schicht der kleinen Pyramidenzellen heerdartige, nur mikroskopisch sichtbare kleinere Ansammlungen von Rund- und Spindelzellen. Diese Heerde enthalten mitunter Pigment und sind etwa 67 μ breit und 43 μ lang; die grössten spindelförmigen Zellen sind $5\frac{1}{4}$ μ lang und $2\frac{1}{2}$ μ breit; in jedem Haufen finden sich 8—10—15 Zellen. Die Umgebung dieser heerdartigen Zellansammlungen, die auf den mit Carmin und Weigert'schem Hämatoxylin gefärbten Präparaten nicht sichtbar sind, ist nicht verändert; hie und da liegt ein verdicktes kleineres, längs oder quer getroffenes Gefäss in der Nähe eines solchen Heerdes. Die Carminpräparate weisen nichts Besonderes auf; stellenweise enthalten sie freies Blutpigment in der Rinde und vielleicht freie Lücken auf der Grenze der ersten und zweiten Rindenschicht; neben diesen Lücken, die sich spärlicher auch in anderen Hirnrindenschichten blicken lassen, liegen jedoch die unregelmässigen eckigen und rundlichen Gebilde dieser Region gut gebildet und zahlreich da. — Die linke hintere Central-

windung zeigt im Ganzen dieselben Veränderungen, wie die eben beschriebene vordere; die Pia mater, welche in kleineren Abschnitten verdickt ist und theils Blutungen, theils Kernvermehrung aufweist, liegt hier punktförmig der Rinde auf, erscheint wie mit ihr verwachsen; und zeigt die oberflächlichste Rindenschicht an diesen Stellen eine circumscripte Zellinfiltration von der Pia mater aus. — Die linksseitigen Stirn- und Parietalwindungen weisen bei Carminfärbung nur mikroskopisch sichtbare kleine rothe Heerde auf, die sich bei starker Vergrösserung als entartete verdickte Gefässe erweisen; diese sind bald im Längs-, bald im Querschnitt getroffen, enthalten Blutzellen oder Blutpigment; stellenweise finden sich nur bindegewebige Stränge, deren Verlauf auf die Entstehung aus Gefässwänden hinweist. Auch freies Blutpigment ist in den Rindenschichten vorhanden. Die weisse Substanz zeigt ähnlich beschaffene Gefässe. Die Ganglienzellen sind hier mässig gut; neben Kernvermehrung der Rindenschichten treten auch vereinzelt frei im Gewebe liegende kleine Zellansammlungen auf, wie sie oben in den Centralwindungen beschrieben sind und die nur bei Hämatoxylinfärbung und mittelstarker Vergrösserung sichtbar sind; sie sind besonders in der zweiten und dritten Schicht zu finden, im Ganzen aber weniger zahlreich, wie in den Centralwindungen. Die markhaltigen Nervenfasern sind bis auf die spärlichen Tangentialfasern gut entwickelt. — In den Occipital- und Temporalwindungen der linken Hemisphäre ist die Pia an einzelnen Stellen punktförmig an der Rinde adhärent und zeigt hier kleinere Blutungen. Die Kerne der Rinde sind besonders in der Tiefe der ersten und dritten Schicht vermehrt; auch hier finden sich verdickte, entartete und zum Theil obliterirte Gefässe und jene kleinen Zellanhäufungen. — Die Windungen der rechten Hemisphäre zeigen im Wesentlichen die gleichen Veränderungen in demselben Grade: Kernvermehrung; verdickte entartete Gefässe; Blutpigmentreste; stellenweise Verdickung und Kernvermehrung in der Pia; kleinere, heerdartige Gruppen von Rund- und Spindelzellen in der Rinde und in der weissen Substanz; mangelhafte Entwickelung der Tangentialfasern; Lückenbildungen besonders auf der Grenze der ersten und zweiten Schicht (nur bei Carmin — und zum Theil auch bei Weigert'scher — Färbung sichtbar); mässig gut erhaltene Ganglienzellen u. s. w. Auch hier sind diese Verhältnisse in den Centralwindungen am meisten ausgeprägt.

Das Kleinhirn wies ausser einer geringeren Verdickung und Kernanhäufung in der Pia mater keine erheblichen Anomalien auf; die Purkinje'schen Zellen, die Körnerschicht, die markhaltigen Nervenfasern waren gut entwickelt, ebenso die inneren Kerne; in der weissen Substanz fielen die verdickten und bindegewebig entarteten Gefässe auf. Die Rinde wies weder eine Kernvermehrung noch Zellansammlungen auf. Die innere Kapsel in ihrem ganzen Verlauf, sowie die basalen Ganglien, Thalamus opticus, Nucleus caudatus, Nucleus lentiformis wiesen auf beiden Seiten bei der mikroskopischen Untersuchung keine erheblichen Anomalien auf; speciell fehlten alle heerdartigen Erscheinungen. Vielleicht waren in der inneren Kapsel und im Linsenkern die Kerne bei Hämatoxylinfärbung ein

wenig vermehrt, im Vergleich zu normalen Präparaten. Bei den anderen Färbungen treten in dem Linsenkern beider Seiten Erweiterung der perivasculären Räume, Verdickung der Gefässwände und kleinere Blutungen bezw. Pigmentreste hervor. Der Hirnstamm wurde in Serienschnitte zerlegt und waren die Vierhügel und die Hirnnervenkerne dieser Gegend, sowie die in Pons und Medulla oblongata nicht erheblich verändert. Am Boden des 4. Ventrikels war das Gewebe ein wenig sklerotisch verdichtet (Carminfärbung), Granulationen ragen warzenartig über dem Boden heraus. Die perivasculären Lymphräume waren auffallend weit; auch die Gefässwände waren sehr verdickt. In der Hirnschenkelgegend zeigte die verdickte Pia entartete Gefässe und kleinere Blutungen. Die Arteria basilaris war stellenweise durch Intimawucherung im Lumen verengt, doch nirgends erheblich. Von Pons und Medulla oblongata ist nicht viel zu bemerken. Ein kleiner sklerotischer Heerd findet sich in der absteigenden 5. Wurzel der einen Seite. Die Nuclei arciformes zeigen nicht sehr schöne, klare Zellen, ebenso der Abducenskern. Die Pyramidenbahnen im Pons weisen stellenweise bindegewebige Degenerationen auf.

Das Rückenmark zeigt in der Höhe des Halsmarkes eine starke Wucherung der Intima der Arteria spinalis anterior mit ganz erheblicher Einengung des Gefässlumens. Die mittleren Theile der Goll'schen Stränge sind degenerirt und greift die Degeneration, die mit starker Bindegewebsentwickelung verbunden ist, stellenweise auf die Burdach'schen Stränge über. Ferner sind die beiden Vorderseitenstrangbahnen und rechts auch die an das Vorderhorn angrenzenden Theile der weissen Substanz degenerirt. Die Ganglienzellen der grauen Substanz sind gut geformt, mit reichlichen Fortsätzen versehen; auch die Rückenmarkswurzeln und die Pia sind nicht verändert. In der Höhe des Dorsalmarkes weist die Pia zahlreiche Blutungen frischen Charakters auf; die Blutungen sitzen bald mehr an der vorderen, bald mehr an der hinteren Rückenmarksfläche; stellenweise nahmen sie in breitem Umfange die Wurzeln, sowohl wie das Rückenmark gänzlich ein. Die Pia zeigt dabei ebenso, wie ihre Gefässe, eine mässig starke Verdickung; die Arteria spinalis anterior hat die Erscheinungen der Endarteriitis. Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind nicht überall zahlreich genug und zeigen ebenso wie die Zellen der Clarke'schen Säulen eine diffuse Färbung und nicht gleichmässige Entwickelung der Fortsätze; stellenweise fehlen die Zellen der Clarke'schen Säulen ganz; auch ihre markhaltigen Nervenfasern sind spärlich. An der rechten Seite ragt das Hinterhorn bezw. die Gegend der Clarke'schen Säulen mit einem zackigen Fortsatz ziemlich weit in die weissen Hinterstränge hinein, während es auf der anderen Seite eine normale Bildung aufweist. Die Hinterstränge sind vielleicht in der Gegend des Septum medianum ein wenig degenerirt, ebenso die Vorderseitenstrangbahnen. — Im Lendenmark sind die Blutungen in die Pia noch umfangreicher wie im Dorsalmark. Die Pia zeigt hier schwartenartige Verdickungen. Der

Centralkanal ist erweitert; die Ganglienzellen sind in Zahl und Form vermindert, die austretenden Wurzeln nicht wesentlich verändert. Die weisse Substanz zeigt in ihrem peripherischen Theile eine diffuse Degeneration mässigen Grades, auch die medialsten Streifen der Goll'schen Stränge sind etwas entartet. — Aehnliche Befunde weist das Sacralmark auf. — Die untersuchten peripherischen Nerven Nn. ischiadicus und medianus in ihren Stämmen waren völlig intact, die Axencylinder und Markscheiden treten überall gut hervor; das interstitielle Bindegewebe war etwas reichlich entwickelt.

Gehen wir nun auf den pathologischen Befund näher ein, so war hier die Betheiligung der Meningen an der Erkrankung eine verhältnissmässig geringe. Die Dura mater cerebralis war mit dem Schädeldach verwachsen, während die Innenfläche glatt war. Die Pia war stellenweise leicht getrübt, nur wenig verdickt und nur an einzelnen kleinen Punkten durch Kernvermehrung und Adhäsionen an der Hirnrinde ausgezeichnet. Schon bedeutender waren die Veränderungen der Pia am Rückenmark, wo dieselbe schwartenartig verdickt war und umfangreiche subpiale Blutungen aufwies. Diese Blutungen waren jedoch frisch und dürften in der Agone oder kurz vorher entstanden sein; sie umschlossen unter Anderem die völlig intacten Rückenmarkswurzeln stellenweise ganz und gar. Die Gefässe der Pia waren meist verdickt; auffallend war die starke Endarteriitis der Arteria spinalis anterior. Weder anamnestisch noch aus dem anderweitigen Befunde liegt sonst eine Veranlassung vor, eine luetische Infection anzunehmen.

Die Hirnrinde war schon makroskopisch fast überall und besonders in der Gegend der Central- und Stirnwindungen stark atrophirt. Mikroskopisch war eine diffuse Kernvermehrung in allen Schichten der Hirnrinde und besonders in der Tiefe der ersten und dritten Schicht bemerkbar; hier waren die Kerne mitunter haufenweise zusammengeballt. Die Ganglienzellen, sowie die markhaltigen Nervenfasern, besonders die Tangentialfasern zeigten eine geringe Veränderung, die secundärer Natur zu sein schien. Wenn wir in unserem Falle überhaupt von Heerden oder heerdartigen Prozessen reden können, so kämen einmal die obenerwähnten, hauptsächlich in den oberen Schichten der Rinde, doch auch in den subcorticalen Theilen der weissen Substanz liegenden kleinen Ansammlungen von Rund- und Spindelzellen

in Betracht; dieselben waren in allen Theilen der Hirnrinde spärlich vorhanden, zeigten keine directe Beziehungen zu den Gefässen und keine Veränderung des umgebenden Grundgewebes. Auf anderen Präparaten (Carminfärbung) wurden kleine, nur mikroskopisch sichtbare Verdichtungen des Gewebes sichtbar, die sich deutlich als Längs- und Querschnitte verdickter und bindegewebig entarteter, theils gefüllter, theils obliterirter Gefässe erwiesen. Derartige Gefässe waren zahlreich durch die ganze Hirnrinde verbreitet und fanden sich auch zahlreich in der weissen Substanz, ebenso wie in den Linsenkernen. Die zahlreichen Lücken, die in der Tiefe der ersten Hirnrindenschicht neben den gut erhaltenen, zahlreichen, unregelmässig geformten Körperchen dieser Gegend bei Carmin- und Weigert'scher Färbung sichtbar waren, finden sich auch vielfach in normalen Präparaten und sind wohl als Härtungsprodukte und pericelluläre Räume anzusehen. Während die peripherischen Nerven nicht erkrankt waren, zeigte das Rückenmark neben mässiger Atrophie der Zellen der Vorderhörner und der Clarke'schen Säulen diffuse nicht systematische Degenerationen in den Vorderseitenstrangbahnen, in den Randzonen und in den medialen Theilen der Goll'schen Stränge.

Vergleichen wir diesen Befund mit den Veränderungen in dem vor 2 Jahren von uns beschriebenen Falle, so finden wir in beiden gemeinschaftlich 1) die Veränderungen der Pia, die allerdings dort, namentlich am Gehirn, mehr ausgesprochen ist; 2) die Atrophie der Hirnwindungen; 3) die Verdickung und Entartung der Gefässe der Hirnrinde; 4) die Kernvermehrung bezw. kleinzellige Infiltration der Hirnrinde; eine nachträgliche Durchsicht der Präparate des ersten Falles zeigte auch dort, dass die Kerne hauptsächlich in der Tiefe der ersten und dritten Schicht angehäuft waren. Irgend welche Heerde, auch die in diesem Falle beschriebenen kleinen Zellansammlungen waren dort nicht vorhanden. 5) Eine nicht erhebliche Veränderung der Ganglienzellen in Gehirn, Vorder- und Hinterhörnern des Rückenmarks. 6) Diffuse Degenerationen in den weissen Strängen des Rückenmarks.

Während sich in diesem Falle ausserdem noch stärkere Verwachsungen der Pia mit der Hirnrinde, Lücken, Hohlräume,

kleinere Blutungen in die Linsenkerne, Degenerationen in einzelnen Stellen der Hirnschenkel, sklerotische Stellen im centralen Höhlengrau des Aqu. Sylvii und in der vorderen Rückenmarkscommissur und endlich geringe Veränderungen in einzelnen Kernen und Wurzeln des Hirnstammes vorhanden waren, zeigte dieser zweite Fall noch jene kleinen Anhäufungen von Rund- und Spindelzellen in der Hirnrinde und in der subcorticalen Substanz. Bevor wir nun die Frage erörtern, inwieweit die eben beschriebenen Läsionen einen Schluss auf die Pathogenese und den primären, ursächlichen Sitz der Störung zulassen, sind die anderen und ähnlichen Befunde bei der chronischen progressiven Chorea (hereditaria) zu berücksichtigen. In unserer Arbeit, die oben citirt ist, sind die einschlägigen Fälle (mit Hinzuziehung der Chorea simplex Sydenhamii und zum Theil auch der symptomatischen Chorea bei cerebralen Heerdaffectionen) zusammengestellt. Wir haben zu diesen folgende Fälle von chronischer Chorea hereditaria mit Sectionsbefunden hinzuzufügen bezw. nachzutragen:

Berkley[1]) sah in einem Falle von chronischer Chorea ohne nachweisbare Heredität Atrophie der Hirnwindungen, Dilatation der Arterien in der Rinde, Verdickung ihrer Wandungen, Amyloidkörperchen, kleine Erweichungsheerde in der Umgebung der Gefässe in der Rinde und Bindegewebswucherung im Rückenmark.

Klebs[2]) fand in einem Falle von Chorea hereditaria Pachymeningitis haemorrhagica, hyaline Thromben in den Gefässen und theils scharf umschriebene, theils verwaschene Heerde in der weissen Hirnsubstanz. Diese Heerde enthalten neugebildete Zellen (3—4 grosse und kleine Zellen mit grossen Kernen in einem Haufen); die Zellen sollen von der Neuroglia herstammen.

Greppin[3]) konnte neben Pachy- und Leptomeningitis mikroskopisch in der weissen wie in der grauen Substanz des ganzen Gehirns eine ausgesprochene, stets heerdweise auftretende Ansammlung von zelligen Elementen feststellen, welche in das ge-

[1]) Philad. med. News. 25. August 1883.

[2]) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1888.

[3]) Ueber einen Fall Huntington'scher Chorea. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 24. Bd. 1892.

sunde Gewebe hineingewuchert waren und zahllose pericelluläre und perivasculäre Räume ganz erfüllten. Diese nur mikroskopisch sichtbaren Heerde wirkten reizend auf die Hirnsubstanz, lösten die Krämpfe auf und brachten die Ganglienzellen und Nervenfasern zum Schwunde. Greppin leitet diese Elemente von feinen (epitheloiden) Gewebszellen der Neuroglia her und sieht den Grundprozess der chronischen Chorea in dieser fortschreitenden heerdförmigen Proliferation von zelligen Bindegewebselementen, die auf einer embryonalen Entwickelungsstufe stehen geblieben sind und dann in einer späteren Lebensepoche den Ausgangspunkt der Erkrankung bilden. Dieselbe wird als nicht eitrige Encephalitis bezeichnet.

Einen Fall von Chorea chronica mit Epilepsie und Syringomyelie beschreibt sodann Hoffmann[1]) bei einem Kranken, dessen Krankengeschichte schon in diesem Archiv. Bd. 111. S. 513 als Chorea chronica progressiva von Hoffmann mitgetheilt ist. Die Section erwies eine Pachymeningitis cerebralis tuberculosa, eine Pachymeningitis cavernosa im Lendentheil, eine Höhlenbildung der Halsanschwellung des Rückenmarkes und eine cirrhotische Degeneration peripherischer Nerven. Für die Chorea chronica lieferte weder der makroskopische noch der mikroskopische Befund eine Erklärung. Die Coincidenz der Chorea, Epilepsie und Syringomyelie spricht für eine weitverbreitete Prädisposition des Centralnervensystems zur Erkrankung. — Hoffmann weist bei dieser Gelegenheit auf einen von Duchenne mitgetheilten Fall hin, in welchem neben allgemeiner Chorea progressiva Paresen bestanden und in dem die Section eine Höhlenbildung in der Halsanschwellung beiderseits aufwies.

F. W. Menzies[2]) fand in einem Falle von Chorea hereditaria eine Vermehrung der Neuroglia in der obersten Schicht der Hirnrinde, eine leichte Verdickung der Gefässwände, Degeneration der Ganglienzellen in allen Schichten, zerstreute Gruppen entarteter Fasern in den Kleinhirnschenkeln, hochgradige Degeneration und Bindegewebswucherung in den Clarke'schen Säulen und Degeneration der Gowers'schen Stränge.

[1]) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. III. Bd. Heft 1—3. 1892.

[2]) Journal of Nervous and Mental Diseases. January 1893.

Osler[1]) beschreibt den Sectionsbefund in einem Falle von hereditärer chronischer Chorea, der diffuse Veränderungen degenerativer Natur aufwies; die Gefässe, Neuroglia, wie die Nervensubstanz waren erkrankt, und im Wesentlichen waren die Erscheinungen dieselben, wie bei der Dementia paralytica, wenn auch nicht so stark ausgesprochen; es fehlten localisirte Heerdaffectionen.

Sodann berichtet Wharton Sinkler[2]) über die Autopsie in einem Falle von Huntigton'scher Chorea. Hier fanden sich eine Adhärenz der Dura am Schädeldach Hyperämie und Oedem der weichen Häute des Gehirns und Rückenmarkes. Makroskopisch fehlten gröbere Läsionen. Die mikroskopische Untersuchung war nicht eingehend genug; es wird unter Anderem hervorgehoben, dass die Vorder- und Seitenstränge bei Carminfärbung eine tiefere Tingirung zeigten.

Zwei sehr eingehend untersuchte Fälle mit mikroskopischem Befund beschreiben H. Oppenheim und H. Hoppe[3]). Beide Fälle zeigten eine Atrophie der Windungen, besonders im Gebiete der Centralwindungen, des oberen Scheitel- und des Hinterhauptlappens. Die Meningen waren insofern betheiligt, als in dem einen Falle Hydrocephalus internus, während in dem anderen eine Pachymeningitis externa membranacea haemorrhagica vorlagen. Ausserdem zeigten sich Anhäufungen von Corpora amylacea, Ansammlung von Rundzellen in den Gefässen, eine kleine geschwulstartige Bildung in dem Linsenkerne einer Seite (in einem Falle) und Schwund der kleinen Ganglienzellen in der zweiten Schicht der Hirnrinde bezw. auf der Grenze zwischen der ersten und zweiten Schicht. Die Atrophie und der Schwund dieser kleinen eckigen und runden Zellen in der Tiefe der obersten zellarmen Schicht der Hirnrinde war besonders in den Centralwindungen auffallend. Es wird diesem Befunde jedoch nicht eine so wesentliche Bedeutung zugeschrieben, wie dem Auftreten disseminirter, schon makroskopisch sichtbarer Heerde in der Hirnrinde und in der subcorticalen Marksubstanz. Diese multiplen, nicht auf die motorische Zone beschränkten Heerde

[1]) Journal of Nervous and Mental Diseases. February 1893.

[2]) New-York med. Record. 12 March 1892.

[3]) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 25. Bd. 3. Heft. 1893.

erweisen sich mikroskopisch als Entzündungsprozesse, die in frischen jüngeren Stellen Hämorrhagien, Zellenwucherung, körniges Pigment, epitheloide Zellen, Corpora amylacea, Gefässerkrankungen zeigen, während in älteren geschwungene Gliafasern und fibrilläres, sklerotisches Gewebe vorherrschten. Die Ganglienzellen, wie die markhaltigen Fasern der Hirnrinde waren nicht wesentlich erkrankt. In den oberen Scheitel- und Hinterhauptslappen fand sich neben den disseminirten Heerden eine theils diffuse, theils streifenförmige Wucherung von Rundzellen in der Rinde und in der subcorticalen Marksubstanz. Im Rückenmark fanden sich Degenerationen mit unregelmässigem und nicht systematischem Charakter; es handelte sich um sklerotische Prozesse und Gliawucherung in der ganzen Umgebung der Vorderhörner. Im Brustmark dehnte sich der Prozess bis von den Vorderseitensträngen in die Pyramidenseitenstränge aus; der Prozess ging von der Glia, dem Bindegewebe und den Gefässen aus. Die graue Substanz wie die Wurzeln waren unversehrt. In der Brücke und in der Med. oblongata waren diese Veränderungen der Glia geringer und auf die Pyramidenbahnen beschränkt. In dem einen Falle lagen ähnliche diffuse Veränderungen in den Hintersträngen vor. — Die untersuchten Muskeln waren normal, die peripherischen Nerven zum Theil entartet; (es handelt sich in dem einen Falle um eine Complication mit Influenza, in dem anderen vielleicht um senile Veränderungen). — Auf Grund ihrer eigenen Untersuchungen und der Beobachtungen von Golgi[1]), Klebs und Greppin sehen Oppenheim und Hoppe eine miliare disseminirte Encephalitis corticalis und subcorticalis als den wesentlichsten Befund und als Substrat der Chorea chronica progressiva hereditaria an. Ein Folgezustand dieser disseminirten Encephalitis, zu der sich auch eine diffuse Encephalitis gesellen kann, ist die Rindenatrophie, die makroskopisch deutlich, aber mikroskopisch nicht zu erkennen ist oder durch Atrophie der kleinen runden Zellen in Tiefe der äusseren Rindenschicht sich documentirt. Der häufige Hydrocephalus ist eine Folge der

[1]) Rivista clinica di Bologna. 1874. IV. Golgi fand neben starker Veränderung der Meningen und Atrophie der Hirnwindungen die Zeichen einer chronischen interstitiellen Encephalitis (Verdickung der Gefässe, Kernreichthum, Veränderungen der Ganglienzellen u. s, w.)

Rindenatrophie; ebenso ist ein Theil der meningealen Veränderungen secundär. Encephalitische Heerde finden sich in geringer Anzahl auch in der Brücke und in der Med. oblongata. Die unregelmässigen diffusen Veränderungen im Rückenmark gehen von der Glia und den Gefässen aus und sind vielleicht ein Folgezustand der durch das Leiden gesetzten, dauernden, motorischen Erregungen. Die Musculatur und die peripherischen Nerven brauchen bei der Chorea nicht verändert zu sein.

Wir erwähnen endlich noch den Fall von Dana[1]), obwohl er nicht ein ächter Fall von Huntington'scher Chorea ist. Es fehlt in ihm zunächst die hereditäre Belastung, die jedoch keine unbedingte Eigenschaft der chronischen progressiven Chorea ist; auch die psychischen Veränderungen fehlen, wie in einzelnen Fällen der hereditären, chronischen, progressiven Chorea. Wir müssen den Fall als chronische Sydenham'sche Chorea betrachten, die im 14. Lebensjahre einsetzte und dann bis zum 34. Lebensjahre in Attacken auftrat. Der letzte Anfall hatte 8 Monate lang angehalten und zu lethaler Erschöpfung geführt. Wenn schon viele Autoren vom klinischen Standpunkte die chronische, progressive, hereditäre Chorea Huntington's von den anderen Formen der chronischen Chorea (der nicht hereditären, der senilen u. s. w.) kaum geschieden wissen wollen, so scheint der Befund Dana's auf's Neue auf die engen Beziehungen aller Formen der chronischen Chorea hinzuweisen. Dana fand eine active, proliferirende Meningitis und Encephalitis; in dem proliferirten Gewebe zwischen den Meningen und der Hirnrinde zeigten sich Diplokokken. Die Zellproliferation nahm nur die oberste Schicht der Hirnrinde die Neurogliaschicht ein. In der Schicht der Pyramiden waren die Gefässwände verdickt und die perivasculären Räume erweitert. In denselben Schichten (2. und 3.) fanden sich hyaline Körperchen und die Ganglienzellen waren theils gut erhalten, theils hyalin degenerirt. Am meisten betroffen waren die oberen Parietal- und die Centralwindungen; in den tieferen Theilen waren diese degenerativen Vorgänge geringer, doch erstreckten sie sich zum Theil bis in den Nucleus lenticularis und die innere Kapsel. An Pons und Medulla oblongata waren die Me-

[1]) The American Journal of the Medical Sciences. No. 261. January 1894.

ningen verdickt und die Wurzeln einiger Hirnnerven (Hypoglossus, Vagus) bei ihrem Austritt degenerirt; auch die Pia mater des Rückenmarkes war zum Theil verdickt. Dana sucht die primäre Ursache der Chorea im Blut und in den Blutgefässen; die Veränderungen des Parenchyms seien secundär; in einigen Fällen dürften Mikroben und toxische Substanzen das Agens sein. Dann sei der Sitz entweder meningeal oder oberflächlich cortical im Gehirn; auch die subcorticalen Zonen können ergriffen sein. Jedoch giebt es für die Chorea keine invariable anatomische Veränderung, obwohl degenerative, hyaline Entartungen und vasculäre Irritation das gewöhnlichste sind. Um die Chorea zu erzeugen, gehört ein besonderer, specifischer, auf die Zellen einwirkender Reiz. Dieser kann verschiedener Natur sein (rheumatisches, toxisches, bakterielles Gift), dürfte aber am ehesten durch ein specifisches Agens (etwa einen Diplococcus) erzeugt werden. Die verschiedenen Typen der chronischen Chorea werden gebildet und verursacht durch die verschiedene Intensität der Reizung, ihre specielle Localisation und den Grad der organischen Veränderung, welche die Chorea mit sich bringt.

Ueberblicken wir die hier mitgetheilten Befunde und die Zusammenstellung der Veränderungen bei der Chorea chronica, die wir in unserer früheren Arbeit gegeben haben, so tritt zunächst die Häufigkeit der diffusen, organischen Störungen bei dieser Affection in den Vordergrund. Die Schwierigkeit, unter diesen die secundären von den primären, ursächlichen zu scheiden, ist nicht gering. Bei besonderer Berücksichtigung der neueren Befunde (Oppenheim und Hoppe, Greppin, Dana, unser Fall, u. A.) scheint auch uns, dass der ursächliche Sitz der Veränderungen, welche die specifischen, choreatischen Bewegungen bedingen und den eigenthümlichen Verlauf der chronischen, progressiven Chorea zur Folge haben, in der Hirnrinde zu suchen ist. Hier sind diffuse Veränderungen theils gefunden, theils angenommen von Conty, Golgi, Hoffmann, Huber, Farlane, Meynert, Rokitansky, Elischer, Garrod, Huet, Fischer, Yarrod, Kaulisch, Harbinson; dazu kommen dann die oben erwähnten Befunde von Berkley, Klebs, Greppin, Menzies, Osler, Oppenheim und Hoppe, Dana, und von uns. (Rindenveränderungen bei der einfachen acuten Chorea sind neuerdings

auch von Turner, Weleminsky u. A. festgestellt.) Die Rindenveränderungen bestehen zumeist aus Gefässerkrankungen, Kernvermehrungen, Zellenansammlungen, kleineren Blutungen, Vermehrung der Glia und des interstitiellen Gewebes u. s. w. Nicht immer sind Heerde und circumscripte Läsionen gefunden worden, in der Mehrzahl der Fälle waren die Veränderungen mehr diffus (interstitielle Encephalitis). Ganglienzellen, wie überhaupt das Nervengewebe waren meist, namentlich in den chronischen Fällen, bei der Chorea chronica progressiva fast ausschliesslich, in geringerem Grade afficirt, als das Gefässsystem, Glia- und Bindegewebe. — Die infectiöse Theorie von dem bestimmten choreatischen Virus, die namentlich für die acuten Fälle herangezogen wird, entbehrt noch sehr des Nachweises. Die Uebertragungsversuche auf Hunde, Blutuntersuchungen, die Befunde von Mikroorganismen in den betroffenen Organen (Richet, Giuseppe Pianese, Dana, Triboulet, Richter, Dunkin, Massalongo) haben diese Frage noch nicht zur Entscheidung bringen können.

Die Annahme eines bestimmten toxischen Agens im Blute, einer bestimmten Veränderung desselben, die viel Wahrscheinlichkeit für sich hat, bleibt vor der Hand eine Hypothese und erklärt schwerlich den Beginn und Verlauf der chronischen, hereditären Chorea. — Wir dürfen nur behaupten: die Hirnrinde, und zwar besonders die Gefässe und das Grundgewebe derselben, sind bei der Chorea und speciell bei der chronischen, progressiven Chorea zumeist erkrankt. Die Wahrscheinlichkeit, dass die choreatischen Zuckungen, wie die, wenn auch nicht constante, psychische Störung auf eine Functionsstörung der Hirnrinde zurückzuführen sind, dürfte einleuchten. Wie aber diese specifische Art der Functionsstörung zu Stande kommt, welcher Art die nutritiven, oder organischen Veränderungen sein müssen, welche choreatische Bewegungen auslösen und zu einem so typischen Bilde führen, wie die Chorea chronica progressiva es darbietet, — diese Frage entscheiden zu wollen, dürfte vor der Hand nicht angängig sein.

XIX.

Ueber die exsudativen Vorgänge bei der Tuberkelbildung.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Rostock.)

Von Otto Falk,
approb. Arzt aus Hamburg.

(Hierzu Taf. X.)

Während Cohnheim in seinen Vorlesungen über allgemeine Pathologie am Schlusse des Capitels über die Infectionsgeschwülste noch den Satz aussprechen konnte, dass wir über die feinere Entwickelung der Infectionsgeschwülste nur sehr ungenügend unterrichtet seien, haben wir jetzt, Dank den Arbeiten eines J. Arnold und den umfassenden Untersuchungen Baumgarten's, wenigstens über die Histogenese des Tuberkels geklärte und präcise Vorstellungen. Die Lehre, die vor Allem durch Cohnheim und später Koch vertreten wurde, nach welcher die Tuberkelbildung mit einer Ansammlung farbloser, aus den Gefässen ausgewanderter Blutkörperchen beginnt und aus Abkömmlingen dieser sich vollziehen sollte, ist jetzt im Allgemeinen verlassen, und man ist zu der alten Virchow'schen Auffassung zurückgekehrt, der die epithelioiden und Riesenzellen, die wichtigsten Bestandtheile des Tuberkels von den fixen Gewebszellen, vorwiegend den bindegewebigen, herleiten wollte. Diese Anschauung gewann, nachdem schon Gaule für die Hodentuberkel die Entstehung aus Epithelien der Hodenkanälchen behauptet hatte, zuerst an Boden, als es Arnold gelang, in Tuberkeln menschlicher Nieren und Lungen an den eingeschlossenen epithelialen Elementen karyokinetische Kernfiguren nachzuweisen, wodurch er eben darthat, dass sich ein Proliferationsprozess der genannten Elemente innerhalb der betreffenden Tuberkel abspielte. Die noch offene Frage, wie die epithelioiden und die Riesenzellen des Tuberkels im interstitiellen Bindegewebe der Lunge, Niere u. s. w.

und vor Allem, wie sie in solchen Organen entstehen, die der präformirten epithelialen Elemente entbehren, hat dann Baumgarten durch das Studium der Histogenese des Tuberkels ebenfalls zu Gunsten der Virchow'schen Lehre vom Aufbau des Tuberkels entschieden. Baumgarten konnte dadurch, dass er das Thierexperiment zu Hülfe nahm um successiv die Tuberkel in ihren verschiedenen Altersstadien zu untersuchen, den Nachweis führen, dass die ersten sichtbaren, histologischen Veränderungen in einem von Tuberkelbacillen inficirten Organ in einer „Karyokinese der fixen Zellkörper" beständen. Als das Produkt solcher karyomitotischer Theilung der fixen Gewebszellen, gleichviel ob sie epithelialer oder bindegewebiger Natur, entstehen nach Baumgarten alsdann protoplasmareiche, epithelioide Zellkörper, welche selbst noch wieder Mitosen aufweisen können. Betreffs der in der Randzone beim ausgebildeten Tuberkel nie fehlenden Leukocyten nimmt Baumgarten eine Abstammung aus den Blutgefässen, bezw. deren Lymphscheiden an; eine Annahme, für die er als Beweise einmal die beobachtete Durchwanderung von Leukocyten durch die dem Tuberkel benachbarten Blutgefässwände, dann das Fehlen von Kerntheilungen in den spärlichen, zuerst im Tuberkel auftretenden Leukocyten und schliesslich die bei ihnen im Gegensatz zu den epithelioiden Zellen gänzlich fehlenden progressiven Erscheinungen anführt.

In neuerer Zeit sind nun allerdings die Resultate der Baumgarten'schen Beobachtungen von verschiedenen Seiten angefochten worden. So geben sowohl Metschnikoff wie Pawlowsky, Borrel und Heydemann übereinstimmend an, dass sie durchaus nicht in so reichlicher Weise Karyomitosen in den bindegewebigen epithelialen und endothelialen Zellen finden konnten, wie das von Baumgarten beschrieben wird. Und in dieser Beziehung haben auch meine, unten näher angeführten Thierversuche, die ausschliesslich mit reingezüchteten Tuberkelbacillen angestellt wurden, ein gleiches Ergebniss gehabt. Namentlich in Lungen-, aber auch in Pleura-, Peritonäal- und Milztuberkeln wurden trotz geeigneter Fixirungsmethoden Karyomitosen oft nur in so geringer Anzahl gefunden, dass es kaum möglich erschien, sämmtliche, in den kleinen Tuberkeln vorhandenen Zellen von den wenigen sich mitotisch theilenden

Zellen abzuleiten. In dieser Beziehung sind die Resultate der Experimente Heydemann's von grossem Interesse, der beim Studium der Histogenese des Cornealtuberkels beobachtete, dass er im Gegensatze zu Baumgarten die Mitosen fast gänzlich vermisste, wenn er die Cornea seiner Kaninchen central durch Lappenschnitt mit reingezüchteten Tuberkelbacillen, niemals aber, wenn er peripherisch nach Eröffnung der vorderen Augenkammer mit tuberculösem Käse impfte. Heydemann erklärt sich dieses Factum damit, dass er annimmt, die Tuberkelbacillen übten bei aseptischer Impfung nach ihrer Anpassung an den Nährboden und nach erfolgter, starker Wucherung einen solchen Einfluss auf die Zellen aus, dass sie dieselben wohl zur Schwellung brächten, ihre Vermehrung aber hinderten, so dass sie, „bevor sie die höchste Stufe ihrer Entwickelung erreichen, bereits in Epithelioidzellen umgewandelt würden". Baumgarten's Beobachtungen erklärt Heydemann durch die Wirkung der wahrscheinlich zugleich mit dem todten Gewebsstück verimpften Entzündungserreger oder Entzündung erregenden Substanzen, und er stützt sich dabei auf die Untersuchungen von Kostenitsch und Wolkow. Endlich ist von Hansemann (wie schon vorher Metschnikoff angedeutet hatte) der principielle Einwand erhoben worden, dass mit dem Nachweis von Karyomitosen in Bindegewebs- und Epithelzellen bei der Tuberkelbildung noch keineswegs der sichere Beweis erbracht sei, dass die den Tuberkel ausmachenden Zellen nur von diesen in Theilung begriffenen und keinen anderen Zellen abstammten. Im Namen der von ihm auf einen gewissen Höhepunkt getriebenen Lehre von der Specifität der Zellen erhebt er vielmehr gegen die Arnold-Baumgarten'sche Lehre von der Abstammung der Tuberkelelemente von fixen Gewebszellen aller Art Protest, indem er es für unmöglich erklärt, dass z. B. von Nieren- und Leberepithelien andere Zellen als Nieren- und Leberzellen gebildet werden könnten. — Metschnikoff und seine Schüler endlich kehren zu der Cohnheim-Koch'schen Lehre zurück und wollen die Proliferation im Tuberkel überhaupt nicht mit einer Karyokinese der Parenchymzellen der Organe in Verbindung gebracht wissen, sondern leiten alle oder fast alle seine Bestandtheile von eingewanderten Zellen lymphatischen Ursprungs ab. Borrel spricht

das geradezu in dem Satze aus: „Le tubercule dans son ensemble consiste dans une accumulation de cellules lymphatiques. La granulation tuberculeuse est une production lymphatique identique dans tous les organs.“ Auch die Riesenzellen will Metschnikoff im Gegensatz zu den Anschauungen von Weigert, Baumgarten und vielen Anderen als nicht von den fixen Gewebszellen abstammend, sondern durch Conflux von amöboiden Makrophagen erklären.

Man sieht aus dieser Uebersicht, dass das, was noch vor wenigen Jahren durch die Baumgarten'schen Untersuchungen als gesichert angesehen wurde, nun bereits wieder in Frage gestellt ist. Da aber diese Frage gerade für das Thema unserer Arbeit von einschneidender Bedeutung ist, so scheint es nothwendig, zu den eben besprochenen Arbeiten Stellung zu nehmen. Dass die Karyomitosen bei der Ausbildung der Tuberkel nicht immer so reichlich sind, wie Baumgarten angegeben hat, ja dass sie mitunter vermisst werden können, spricht selbstverständlich nicht gegen die Schlussfolgerungen von Baumgarten. Es würde dann eben nur die Möglichkeit erörtert werden müssen, dass auch die directe Kerntheilung eine grössere Rolle spielen kann, als man noch bis vor wenigen Jahren anzunehmen geneigt war oder dass es aus irgend welchen Gründen in den betreffenden Versuchen nicht gelungen war, die Zellen im Stadium der Theilung abzufassen. Die Eberth'schen Versuche über die Regeneration der Cornea zeigen ja auch, dass doch zweifellos eine directe Kerntheilung vorkommt, und so mag ein Theil der Heydemann'schen Beobachtungen dadurch erklärt werden. Auch das ist wohl zuzugeben, dass in den Baumgarten'schen Versuchen, wo hauptsächlich mit Perlsuchtknoten geimpft wurde, ein Theil der Karyomitosen durch den stärkeren Eingriff zu erklären ist. Aber dieser Einwand ist schon nicht mehr haltbar für die Tuberkel der inneren Organe, die doch auch nur durch die im Thierkörper sich vermehrenden (reingezüchteten) Tuberkelbacillen entstanden. Man kann also aus den verschiedenen Versuchen nur schliessen, dass die Anzahl der Karyomitosen eine verschiedene ist, und dass das möglicherweise von der Anzahl der eingeführten Bacillen, ihrer Virulenz, sowie von dem Allgemeinzustand der Versuchsthiere abhängt. Gegen die Hanse-

mann'sche Ansicht ist ferner einzuwenden, dass unbeschadet der Specificität der Zellen die Keimlinge der verschiedensten Zellen einander äusserst ähnlich sehen können. Die epithelioiden Zellen des Tuberkels sind aber eben solche noch nicht differencirte Zellen, die niemals die Höhe der Ausbildung erreichen. Deswegen kann sehr wohl auch der wenig differencirte Keimling von einer hoch differencirten Zelle abstammen, und es würden die theoretischen Ueberlegungen Hansemann's somit in keinem Widerspruch mit den gut beobachteten Thatsachen von Arnold, Baumgarten und Anderen stehen. Wenn endlich Metschnikoff und seine Schüler immer von Neuem den Versuch machen, sämmtliche Zellen des Tuberkels von leukocytären Elementen abzuleiten, wobei sie von deutschen Autoren nur in Klebs eine Stütze gefunden haben, so werden sie hierzu wesentlich durch die Betonung der phagocytären Eigenschaften der Tuberkelzellen verführt. Selbst, wenn man diese Eigenschaft anerkennen will, was ja durchaus nicht von allen Seiten geschieht, so ist es deswegen nicht nöthig, diese Zellen von Leukocyten abzuleiten. Denn es herrscht ziemliche Uebereinstimmung darüber, und die Beobachtungen über die Bildung des Granulationsgewebes zwingen geradezu dazu, dass die junge Brut aller Zellen die Eigenschaft der Phagocytose und amöboiden Bewegung besitzt. Da ferner bei genauer Untersuchung immer von Neuem klar wird, dass auch in morphologischer Hinsicht die grössten Unterschiede zwischen den epithelioiden Zellen des Tuberkels und Leukocyten bestehen, und da ferner ganz allgemein die Untersuchungen der letzten Jahre ergeben haben (Marchand, Nikikoroff u. A.), dass den Leukocyten eine gewebsbildende Eigenschaft nicht zukommt, — so kann man den Versuch Metschnikoff's und seiner Schüler, die Cohnheim-Koch'sche Lehre wieder herzustellen als gescheitert betrachten.

Während nun, wie wir gesehen haben, durch die Arbeiten der genannten Forscher die proliferativen Vorgänge bei der Tuberkelbildung studirt, kritisch beleuchtet und auf das Eingehendste behandelt sind, — und diese mussten ja naturgemäss im Brennpunkte des Interesses stehen —, so hat man den exsudativen Prozessen bei der Tuberkelbildung bis jetzt eine geringere mehr nebensächliche Beobachtung geschenkt. Und

doch ist die Erforschung gerade dieser Prozesse von grossem, principiellem, — nicht nur anatomischem, sondern allgemein histologischem Interesse, weil sie, — wie weiter unten hervorzuheben sein wird, für die Frage von der Specificität der Bakterienwirkung von grosser Bedeutung ist.

Weiter aber ist sie auch geeignet, grössere Klarheit zu bringen in die Controverse, die zwischen Baumgarten und Orth besteht. Es dreht sich bekanntermaassen die Meinungsverschiedenheit um die alte Frage von Dualität der Phthise, welche Orth zwar nicht in ätiologischer, aber doch in morphologischer Hinsicht aufrecht erhalten wissen will.

Er hält nehmlich die Tuberkelbildung in der Lunge und die käsige Pneumonie für qualitativ und principiell verschiedene Prozesse. Die tuberculös-käsige Hepatisation führt er im Wesentlichen auf Exsudation zurück; den Tuberkel aber betrachtet er als ein reines Wucherungsprodukt. Fragen wir uns nun, wie Orth zu dieser Ansicht gelangt ist, so erfahren wir aus seiner Arbeit über die käsige Pneumonie, dass er bei Färbung seiner Präparate nach der Weigert'schen Fibrinfärbemethode die Lungenalveolen fast durchweg angefüllt fand mit einem dichten Fibrinfadennetz. (Die im Lumen der Alveolen sich ebenfalls vorfindenden grossen, rundlichen, blasig gequollenen Zellen mit bläschenförmigen oder rundlichen Kernen leitet Orth von farblosen Blutkörperchen ab.) Im Tuberkel aber vermochte er niemals Fibrin nachzuweisen.

Im entschiedenen Gegensatze zu Orth erkennt Baumgarten zwischen der käsigen Pneumonie und der Tuberkelbildung nur quantitative und graduelle histologische Unterschiede an. Er hat bei experimentell beim Thier erzeugter käsiger Pneumonie Karyokinese der Alveolarepithelien beobachtet, hält die oben beschriebenen grossblasigen Zellen, die nach ihm oft ohne erkennbares Fibrin allein das Alveolarlumen ausfüllen, daher für Proliferationsprodukte. Für den Lungentuberkel aber giebt Baumgarten an, dass derselbe „aus einer Combination von produktiven mit exsudativen Entzündungsprozessen hervorginge. Den Beweis für diesen letzten Satz ist uns allerdings Baumgarten schuldig geblieben. Denn mit Recht weist Orth den einzigen diesbezüglich von Baumgarten angegebenen

Befund zurück. Es handelt sich dabei um die sogenannten Pulmonaltuberkel (= Alveolartuberkel), „welche sich“, — wie Baumgarten schreibt, — „ihrem Entstehungsort und ihrer Bildungsweise entsprechend, aus Gruppen von Alveolen zusammensetzen, deren Lichtungen mit gewucherten Aveolarepithelien (zwischen denen sich vereinzelte Leukocyten und eine spärliche, homogene, da und dort auch fädige, fibrinöse Zwischensubstanz befindet), erfüllt sind . . .“

Um nun aber jeder falschen Deutung zu entgehen, will ich gleich hier einen Satz aus Baumgarten's Mykologie citiren, der natürlich von Orth wegen der von ihm erhobenen abweichenden Befunde nicht anerkannt werden konnte, für dessen Richtigkeit uns aber Baumgarten in der That keinerlei Beweismaterial an die Hand giebt. Baumgarten schreibt nehmlich: „Orth berücksichtigt bei seiner Auffassung nicht, die durch unsere Untersuchungen positiv festgestellte Thatsache, dass auch der legitimste Miliartuberkel der Lunge (— sowie überhaupt fast alle ächten Miliartuberkel) aus einer Combination von produktiven mit exsudativen Entzündungsprozessen hervorgehen. Etwas Fibrin kann man dementsprechend, — wie ja auch oben zu erwähnen nicht unterlassen wurde, — auch in den ächten miliaren Lungentuberkeln finden.“

Ich habe mich nun vergebens bemüht, irgend eine andere, früher gemachte Angabe Baumgarten's hierüber zu entdecken wie die bereits citirte über den Aveolartuberkel, und es liegt auf der Hand und muss Orth durchaus zugegeben werden, dass diese Schilderung einer „spärlichen, homogenen, da und dort auch fädigen Zwischensubstanz“ keineswegs die Existenz von wirklichem Fibrin in Miliartuberkeln beweist. Eine indirecte Unterstützung erhielt der Orth'sche Standpunkt nun noch durch die im vorigen Jahre erschienene Arbeit von Ortner über „die Lungentuberculose als Mischinfection“. Ortner geht nehmlich so weit, die proliferativen und exsudativen Vorgänge bei der Lungentuberculose nicht nur in anatomischer, sondern sogar in ätiologischer Beziehung streng zu scheiden. Er will alle exsudativen Prozesse, auch die bei acuter und subacuter miliarer Lungentuberculose vorkommenden, von den proliferativen Prozessen — und speciell der Tuberkelbildung — dadurch trennen,

dass er die pneumonischen, exsudativen Prozesse als ein Produkt der Thätigkeit des Micrococcus pneumoniae auffasst, während die eigentliche Tuberkelbildung auf die Thätigkeit des Tuberkelbacillus allein zurückgeführt werden soll. Näher gedenke ich auf die Arbeit Ortner's einzugehen, wenn ich die Aetiologie der exsudativen Prozesse im Tuberkel bespreche.

Noch bevor der Streit zwischen Baumgarten und Orth ausgebrochen war, hatte Herr Professor Lubarsch in einem Falle von reiner acuter Miliartuberculose der Lungen in den interstitiellen Tuberkeln reichlich fädiges Fibrin mittelst der Weigert'schen Methode nachweisen können. Weitere Untersuchungen und Ueberlegungen bestärkten ihn in der Auffassung, dass bei den sogenannten infectiösen Granulationsgeschwülsten den exsudativen Prozessen eine grössere Bedeutung zukommt als bisher angenommen wurde. Indem Herr Professor Lubarsch mich nun vor etwa zwei Jahren auf die bis dahin von ihm erhobenen Befunde aufmerksam machte, veranlasste er mich zugleich zu einer systematischen Untersuchung über die exsudativen Vorgänge bei der Tuberkelbildung, über deren Ergebnisse er bereits kurz in dem Correspondenzblatt mecklenburgischer Aerzte berichtet hat.

Ich habe nun unter seiner freundlichen Anleitung die Tuberkel so ziemlich sämmtlicher Organe des Menschen sowie auch Präparate von Perlsucht des Rindes und experimentell erzeugter Tuberculose bei Kaninchen und Meerschweinchen auf ihren Gehalt an Fibrin untersucht. Dabei bediente ich mich in Alkohol oder Sublimat gehärteter und in Paraffin eingebetteter Gewebsstücke. Die Färbung der Schnitte wurde mittelst der Weigert'schen Fibrinfärbemethode nach Vorfärbung mit Alauncarmin vorgenommen, nachdem ich mich überzeugt hatte, dass die von mir in den Tuberkeln gesehenen feinen Fäden von der Russel'schen Fuchsinmethode nicht, wie es durch Coagulationsnekrose entstandene Massen zu thun pflegen, leicht röthlich tingirt wurden, sondern ungefärbt blieben. Auch habe ich nicht versäumt, die betreffenden Schnitte auf Tuberkelbacillen zu färben, da ja diese auch die Weigert'sche Färbung annehmen, und dann, wenn sie in ungeheurer Masse im Tuberkel vorhanden sind, bei flüchtiger Betrachtung Fibrin vortäuschen können.

Zunächst wandte ich meine besondere Sorgfalt den Lungentuberkeln zu. Es war mir möglich, mehrere Fälle ganz acuter Miliartuberculose der Lunge zu untersuchen. Dabei habe ich mehrfach interstitiell liegende Miliartuberkel gesehen, die von ganz normalem, vollkommen intactem Lungenparenchym umgeben waren, die aber um das eben verkäsende Centrum herum und noch in dieses sich hineinerstreckend deutlich feinfädiges, netzartig angeordnetes Fibrin zeigten. An Stellen, wo die centrale Verkäsung eine totale geworden, fehlte das blaue Fadenwerk; nur in den Partien, in denen sich noch Kern- und Zellreste nachweisen liessen, war es oft besonders schön erhalten. Bei vielen der Tuberkel konnte man das Fibrinnetz durch die Zone der epithelioiden Zellen hindurch bis in die Reihen der peripherischen Leukocyten verfolgen. Das war besonders gut nachweisbar in einem injicirten Präparate von acuter Miliartuberculose (vergl. Fig. 1), welches von Herrn Professor A. Thierfelder im Jahre 1870 angefertigt war, und mir zur Untersuchung gütigst überlassen wurde. In demselben fanden sich, nachdem es nachträglich von Prof. Lubarsch der Weigert'schen Färbung unterworfen worden war, die geschilderten Verhältnisse in besonders ausgeprägter Weise vor. — In anderen Präparaten war das die Tuberkel umgebende Lungengewebe nicht mehr normal. Die Interalveolarsepten erwiesen sich als zellig infiltrirt und verdickt, die Lumina der Alveolen zeigten an einem derartigen Präparate nur die Zeichen der sogenannten Buhl'schen Desquamativpneumonie, d. h. es lagen bald nur am Rande der Alveolen gequollene Alveolarepithelien, bald auch grosse, bläschenähnliche Zellen mit grossem Kern und blassem Protoplasma neben spärlichen Leukocyten im Lumen selbst. Wiederum an anderen Partien konnte man Bilder sehen, die jener einen typischen Abbildung, welche uns Orth in seiner Schrift über die käsige Pneumonie giebt (es ist das seine Figur 5), gänzlich analog waren. Um einen miliaren Tuberkel, der deutlich interalveolär sitzt, herum gruppiren sich Alveolen mit schönen Fibrinpfröpfen. Der Tuberkel zeigt aber selbst ebenfalls ein fädiges Fibringeflecht, im Gegensatz zu der Orth'schen Zeichnung, der den Tuberkel fibrinfrei dargestellt hat (vergl. meine Fig. 2). In einem Falle habe ich beobachtet, dass sich das fädige Fibrin

aus einer benachbarten Alveole in den Tuberkel hinein fortsetzte. Es mag vielleicht unnöthig erscheinen, wenn ich noch anführe, dass diese beschriebenen Tuberkel oft sehr reich an Langhans'schen Riesenzellen waren, die zum Theil von dem Fibrinnetz mit umsponnen wurden.

Neben diesen reinen acuten Miliartuberculosen der Lunge habe ich nun auch solche untersucht, die mehr subacut oder chronisch verliefen. Das Resultat der Fibrinfärbung war dem oben geschilderten ganz ähnlich. Nur traten die sogenannten Pulmonal-, id est Alveolartuberkel mehr in den Vordergrund. Die abgesetzte Fibrinzeichnung liess in diesen oft noch erkennen, dass es sich um Alveolen handle, die mit in die Tuberkelbildung hineingezogen waren. Auch Tuberkel, die sich in der Wand von Bronchien und solche, die sich in einer Venenwand befanden, habe ich mit positivem Ergebniss auf Fibrin untersucht.

Neben diesen Fällen reiner Miliartuberculose der Lunge habe ich auch eine Reihe von Präparaten untersucht, in denen sich die locale Miliartuberculose an eine käsige Pneumonie anschloss, und ich will die Beschreibung eines besonders typischen Präparates dieser Categorie hier in toto wiedergeben:

Die Interalveolarwände sind besonders dick und zellig infiltrirt, gefüllte Capillaren sind in ihnen zumeist nicht sichtbar. Die Alveolen sind entweder mit den bekannten, grossen, blasig aufgequollenen Endothelzellen angefüllt und fibrinfrei oder zeigen ein deutliches Fibrinfadennetz mit darin eingefilzten grossblasigen Zellen. Daneben finden sich in dem Präparat mehrere, deutlich interstitielle, miliare Tuberkel mit Epithelioidzellenkranz und peripherischer Leukocytenzone. Sie sind sämmtlich durchzogen von einem Fibrinnetz, dessen Fäden fast durchweg feiner sind wie diejenigen, welche in den von der käsigen Pneumonie ergriffenen Alveolen liegen. Dieses Fibrinfadenwerk geht von der Peripherie der meistens erst im Centrum beginnende Nekrose aufweisenden Tuberkel aus und dringt bis zu dieser vor. Nachzutragen ist, dass eine Partie des Präparates den Charakter einer hämorrhagischen Pneumonie aufweist, indem daselbst die Gefässe prall gefüllt, die Alveolen aber neben gequollenen Endothelzellen und Leukocyten mit rothen Blutkörperchen erfüllt sind.

In einem anderen Präparate fanden sich Stellen deutlicher käsiger Pneumonie, die bald das Bild der oben beschriebenen Buhl'schen Desquamativpneumonie erkennen liessen, bald auch deutliches, von der Alveolenwand in's Lumen mehr oder weniger weit vordringendes Fibrinfadenwerk zeigten; daneben aber lagen Alveolen, die ausser cellulären Elementen auch ein graublaues, körniges Exsudat enthielten. Dasselbe Präparat weist grosse, schon stark verkäste Conglomerattuberkel (Pulmonaltuberkel) auf, von denen bei vielen in der Umgebung der am meisten coagulationsnekrotischen Partien hie und da feine Fibrinfäden sich vorfinden.

Aus den angeführten Beschreibungen kann man ersehen, dass sowohl in den deutlich interstitiellen, wie auch in den Gefässwand- und ächten Pulmonaltuberkeln der Lunge der Befund von feinfädigem Fibrin ein fast constanter ist. Es ist klar, dass die Fibrinbildung im Tuberkel von ganz bestimmten Factoren abhängig sein muss, und dass man ein Fehlen derselben, welches ich auch des öfteren beobachtet habe, mit dem Ausbleiben der unten näher zu besprechenden Factoren in Beziehung zu bringen hat. Dann ist es aber auch leicht verständlich, dass bei totaler Coagulationsnekrose in einem Bezirk des Tuberkels auch das hier früher vorhandene Fibrin zum Schwund gebracht wird. Meine Befunde geben viele diesbezügliche Beispiele.

Ich habe mich nun keineswegs auf die Betrachtung der Lungentuberkel beschränkt, sondern die Tuberkel so ziemlich sämmtlicher Organe sind von mir auf Fibrin untersucht worden. Um dem Leser selbst eine Kritik meiner Befunde zu ermöglichen, will ich hier in aller Kürze die Beschreibung einer Auslese von Präparaten folgen lassen:

I. Meningitis tuberculosa.

Das Präparat zeigt ein zwischen den Hirnhäuten befindliches, von zahlreichen Leukocyten durchsetztes, dichtmaschiges Fibrinnetz. Zumal in der Nähe von Gefässen finden sich viele Tuberkel von lymphoidem Bau (Virchow). Sie lassen ein in ihrer Peripherie ganz dichtes, sich nach dem Centrum hinziehendes, feines Fibrinfadenwerk erkennen. Bei einigen gänzlich verkästen Tuberkeln sieht man nur in der äussersten Peripherie desselben noch Fibrin.

II. Ein 2. Präparat von Meningitis tuberculosa weist einen im Ganzen ähnlichen Befund auf wie das vorige Präparat, enthält aber einen ziemlich isolirt auf der Pia sitzenden Tuberkel, der in der Nähe eines

kleineren, fibrinfreien Gefässes liegt, selbst aber in seiner ganzen Ausdehnung von einem dichten, besonders zartfädigen Fibrinnetz durchzogen wird. Die Färbung auf Tuberkelbacillen ergab, dass in den fibrinhaltigen Tuberkeln verhältnissmässig wenige Bacillen waren. Dagegen war ein in Verkäsung begriffener und fibrinfreier Tuberkel damit übersät.

III. Kleinhirntuberkel.

Man sieht bei sonst vollkommen normaler Kleinhirnsubstanz, ausgehend von der in einen der kleineren Sulci hereinragenden Pia, aber in die Rinden- und Marksubstanz des Gehirns selbst eingelagert, einen schon mit blossem Auge sichtbaren Tuberkel, an dessen Bildung sich offenkundig die Körnerschicht der Rindensubstanz betheiligt hat. Er zeigt ein von der Peripherie bis zu den verkästen, centralen Partien vordringendes, besonders zartfädiges Fibrinnetz. Bei genauerer Betrachtung kann man erkennen, dass es sich um einen Confluenztuberkel handelt, und dass sich in seiner Peripherie noch von ihm getrennt liegende, kleinere, ebenfalls Fibrinnetze enthaltende Tuberkel von der Struktur der Epithelioidzellentuberkel befinden. In der das Gehirn bekleidenden Pia sieht man in der Nähe einer kleinen Vene einen ebenfalls Fibrin enthaltenden Tuberkel von lymphoidem Bau (Virchow). Es muss noch bemerkt werden, dass sich in der unmittelbarsten Nähe der Kleinhirntuberkel, kleinere, mit rothen Blutkörperchen angefüllte Gefässe befinden. Diese sind vielfach mit einem Saum von feinen Fibrinfäden umgeben, deren mehrere sich in die Tuberkel verfolgen lassen.

Diesen Präparaten tuberculöser Meningitiden schliessen sich am ungezwungensten diejenigen an, welche Tuberkelbildung auf anderen serösen Häuten aufweisen.

IV. Tuberculose der Pleura diaphragmatica.

Auf der ihres Endothels beraubten, stark verdickten und zellig infiltrirten Pleura sieht man viele Tuberkel von der Struktur der Epithelioidzellentuberkel aufsitzen. Etwa drei derselben weisen neben besonders grossen, kernreichen Riesenzellen an einzelnen Partien ein schwachgefärbtes, aber deutlich feinfädiges Fibrinnetz auf. Der Rest der Pleura ist von jeder fibrinösen Auflagerung frei.

Auch bei einer Tuberculose des Peritonaeum diaphragmale fanden sich neben blauen, feinkörnigen Massen Spuren von fädigem Fibrin in den Tuberkeln. Eine andere Tnberculose des Peritonäums liess auf dem Peritonäalüberzug eines Darmstückes reichliche Tuberkel mit Riesenzellen erkennen, deren einzelne langfädiges Fibrin enthielten. Zumeist sah man aber in den Tuberkeln nur gekörnte und zerbröckelte Fadenmassen.

V. Tuberculöse Perihepatitis.

Die Leberkapsel erweist sich als stark verdickt und von Leukocyten reichlich durchsetzt. Ausserdem enthält sie zahlreiche miliare und einige

stark verkäste Conglomerattuberkel. Während letztere nur am Rande der coagulationsnekrotischen Massen stellenweise feinfädiges Fibrin zeigen, gleichen erstere in ihrer Struktur und ihrem Fibringehalt absolut den beschriebenen, miliaren Zwischenwandtuberkeln der Lunge. Nur wenige einzeln stehende Tuberkel lassen kein Fibrin erkennen.

VI. Tuberculöse Gonitis.

Die Synovialmembran ist stark verdickt und besonders um Gefässe herum zellig infiltrirt. In diesen findet sich vielfach fädiges Fibrin. Zahlreiche Tuberkel, die noch nicht beträchtlich verkäst sind, zeigen ein die Zone der Epithelioidzellen und das Centrum einnehmendes, ganz zartfädiges Fibrinnetz. Einzelne Tuberkel mit Riesenzellen enthalten neben seinen scharf contourirten Fibrinfäden auch diffus blau gefärbte Schollen, die die Zwischenräume zwischen den Zellen gänzlich auszufüllen scheinen. (Auch diese Schollen liessen sich nach Russel nicht färben.)

In vier tuberculösen Gonitiden anderer Fälle fand ich entweder Bilder, die dem beschriebenen durchaus glichen oder aber ein deutliches Vorwiegen exsudativer Vorgänge vor den proliferen aufwiesen.

Besonders interessante Befunde wurden in Kniegelenktuberkeln von Meerschweinchen durch Herrn Professor Lubarsch erhoben. Bei Versuchen, die über die heilende Wirkung der Jodoformölinjectionen angestellt wurden, fanden sich nehmlich bei Untersuchung zu gleichen Zeiten in den Tuberkeln der nicht behandelten Seite zahlreiche Tuberkel mit fädigem Fibrin, während auf der behandelten Seite im Kniegelenk ein Erguss rahmigen Eiters vorhanden war, und die Tuberkel kein Fibrin enthielten, dafür aber in ganz ungewöhnlich starker Weise von zerbröckelten Leukocyten bis in das Centrum hinein durchsetzt waren.

VII. Tuberculose der Leber.

Leider standen mir nur 2 Fälle von Miliartuberkeln in der Leber zur Verfügung. In einem derselben fand sich absolut kein Fibrin in den Tuberkeln, dagegen zahllose Tuberkelbacillen. Es waren äusserst kleinzellige Tuberkeln, bei denen die leukocytären Elemente oft so stark überwogen, dass die epithelioiden Zellen fast ganz verdeckt wurden.

In dem zweiten Präparat, dem die Fig. 3 meiner Abbildungen entnommen ist, enthielten die ungemein kleinen und disseminirten Tuberkel fast ausnahmslos das oft beschriebene Fibrinnetz. Recht schön konnte man in diesem Falle sehen, wie grosse Riesenzellen von dem Fibrinfaserwerk mit umsponnen wurden. Auch in diesem Präparate waren in den Tuberkeln reichlich Tuberkelbacillen vorhanden.

VIII. Tuberculose des Oviductes.

Die Mucosa und Submucosa des Eileiters ist in toto tuberculös verändert, aber auch die Muscularis ist insofern alterirt, als sie an mehreren Stellen Haufen von Rundzellen zeigt, zwischen denen einzelne, grössere, blasskernige Zellen liegen, die offenbar als peripherische Zone eines ausser-

halb des Schnittes gelegenen Tuberkels aufzufassen sind. An anderen Stellen liegen denn auch in der Muscularis deutliche Tuberkel. Diejenigen der Schleimhaut, durchweg Epithelioid- und Riesenzellentuberkel, befinden sich in allen Stadien der Entwickelung bis zur totalen Verkäsung und zeigen sämmtlich ein bis an die central gelegenen Riesenzellen vordringendes Fibrinnetz.

IX. Tuberculose des Ovariums (siehe Fig. 4).

Das ganze Organ war mit Ausnahme einer kleinen Partie tuberculös entartet. Viele noch nicht verkäste Tuberkel zeigen besonders schöne Randnetze feinfädigen Fibrins.

X. Hodentuberculose.

Neben vollkommen normalem Hodengewebe findet man eine von Tuberkeln reichlich durchsetzte Stelle. Mehrere dieser verhältnissmässig grossen Tuberkel, welche vorwiegend fibröse Struktur besitzen, gruppiren sich je um ein mit coagulationsnekrotischen Massen ausgefülltes Hodenkanälchen, an dem sich aber noch ein Lumen nachweisen lässt. Es ist besonders charakteristisch, wie sich um dieses nekrotische Centrum der beschriebenen Tuberkel ein zartes, feines Netz von Fibrinfäden herumlegt, welches sich nur an einzelnen Stellen in die übrige Tuberkelmasse hinein, als der Peripherie zustrebend, fortpflanzt. Andere Tuberkel zeigen nur eine leichte Verkäsung im Centrum und lassen dann gerade dort Fibrin erkennen. Neben den beschriebenen Tuberkeln kommen aber auch solche ohne sichtbares Fibrin vor. Diese haben durchweg das Stadium der Verkäsung noch nicht erreicht. Die Färbung auf Tuberkelbacillen war von einem negativen Resultat.

Ich will nicht unterlassen, anzugeben, dass ich in einem anderen Falle von Hodentuberculose kein Fibrin in den Tuberkeln auffinden konnte; dagegen waren die Tuberkel des dazu gehörigen Nebenhodens wieder fibrinhaltig.

XI. Nebenhodentuberculose.

Das Präparat weist einen grossen, schon stark verkästen Conglomerattuberkel auf, der ein besonders schön tiefblau gefärbtes, engmaschiges Fibrinnetz besitzt. Viele kleine Tuberkel von fibrösem Bau, die sich vorwiegend um Nebenhodenkanälchen, deren Lumen mit nekrotischen Epithelien erfüllt ist, gruppiren, zeigen feine Fibrinfaserwerke. Mehrere von ihnen besitzen grosse Riesenzellen. Daneben finden sich in dem Präparate aber auch fibrinfreie Tuberkel. Die Färbung auf Tuberkelbacillen liess solche nicht auffinden.

XII. Ein zweiter Fall von Nebenhodentuberculose.

Der grösste Theil des Objectes lässt vollkommen normales Nebenhodengewebe erkennen. Nur am Rande des Präparates sieht man einen grösseren Tuberkel von fibrösem Charakter und eben erst im Centrum beginnender Nekrose, der von einer Zone entzündlich gewucherten Binde-

gewebes umgeben zu sein scheint. Dieser Tuberkel zeigt ein die centrale Partie ganz durchsetzendes, sehr feinmaschiges Fibrinfadenwerk, in dessen unmittelbarer Umgebung sich ein Kranz von Leukocyten befindet. Tuberkelbacillen liessen sich nicht nachweisen.

XIII. Tuberculose der Haut.

Unter ganz unveränderter Epidermis liegt im Unterhautzellgewebe ein grosser Tuberkel, in dessen Peripherie mehrere kleinere bereits dem Confluiren nahe sind. In allen findet man um die central verkäste Zone herum ein sehr dichtes Fibrinfaserwerk. Tuberkelbacillenfund negativ.

Tuberkel gleichen Fibringehaltes fand ich in einer tuberculösen Granulation. Im Lupus habe ich nur in einem Falle, in diesem aber ganz besonders deutlich und schön feinfädiges Fibrin in den Lupusknötchen aufgefunden.

XIV. Tuberculose des Mittelohres.

Es handelt sich um ein durch Auskratzung gewonnenes Präparat. Man sieht neben vielen Epithelioidzellentuberkeln mit Riesenzellen, die frei von Fibrin sind, auch solche, die an ihrer Peripherie reichliche, blassblau gefärbte, homogene Schollen zwischen den zelligen Elementen zeigen. Nur in einem Tuberkel ist wirklich fädiges Fibrin nachzuweisen.

Ausser den angeführten, mit Erfolg auf Fibrin untersuchten, menschlichen Organen habe ich auch in Tuberkeln von Perlsucht des Rindes gleiche Befunde von feinen zarten Fibrinnetzen gehabt.

Bevor ich nach dieser Darlegung meiner Befunde dazu übergehe, die Bedeutung derselben näher zu erläutern, erscheint es nothwendig, kurz zu erörtern:

1) ob die beschriebenen fädigen Bildungen in den Tuberkeln wirklich ächtes Fibrin sind, und 2) ob ihr Auftreten wirklich auf die Wirkung von Tuberkelbacillen und nicht etwa anderer Mikroorganismen zu beziehen ist.

Um auf den ersten Punkt meiner Erörterungen einzugehen, so muss ich vorausschicken, dass ja in der That die Weigert'sche Methode zur Färbung von Fibrin nicht eindeutig ist. Lubarsch hat bereits in mehreren Arbeiten darauf hingewiesen, dass selbst nicht alle fädigen Dinge, die sich nach Weigert blau färben, Fibrin sind, dass sich z. B. körniges oder fädiges Mucin, ebenso auch gequollene Bindegewebs- und elastische Fasern sehr gut danach färben. Aber die absolute Uebereinstimmung des von mir im Tuberkel gesehenen, feinfädigen Netzwerkes mit dem bei käsiger Pneumonie auftretenden, die Alveolen zum Theil füllenden Fibrin in Bezug auf Form, scharfe Contouri-

rung und Verlauf, sowie auch das Verschwinden der Fäden nach vorherigem Zusatz von Essigsäure geben sichere Gewähr, dass es sich in meinen Beobachtungen um Fibrin und nicht etwa um andere, ebenfalls im Tuberkel beschriebene Netzwerke handelt. Die Uebereinstimmung zwischen dem Fadenwerk in den Tuberkeln und den bei der käsigen Pneumonie auftretenden und von Orth besonders als Fibrin anerkannten Fasern fällt oft genug in einem und demselben Präparat auf, und in dieser Beziehung sind vor Allem auch die Fälle von partieller disseminirter Miliartuberculose neben käsiger Pneumonie und Peribronchitis besonders instructiv. Was nun die früher in Tuberkeln beschriebenen Netzwerke betrifft, die etwa fälschlich für Fibrin hätten angesprochen werden können, so kann man aus der Literatur entnehmen, dass hier zwei verschiedenartige Bildungen in Betracht kommen.

Das eine, von E. Wagner zuerst beschriebene Tuberkelreticulum ist nach der Angabe Baumgarten's als ein Netz von Bindegewebsfibrillen aufzufassen, welches resultirt „aus der Auffaserung und fortschreitenden Rarefication, welche die normale, fibrilläre Grundsubstanz durch die Vergrösserung der präformirten und durch die raumfordernde Bildung zahlreicher neuer Zellen erleidet“.

Das zweite, welches Baumgarten näher beschreibt, und das auch schon von K. Friedländer gesehen worden ist, ist jedenfalls ein Kunstprodukt, hervorgerufen durch die Behandlung der Präparate mit Chromsäure. Baumgarten fand nehmlich in seinen experimentell erzeugten Iristuberkeln, namentlich im Centrum derselben netzförmige Bildungen, die dasselbe Aussehen hatten, wie die netzförmigen Gerinnungen, welche die Chromsäure in den verschiedensten Gewebsflüssigkeiten (Inhalt der Gefässe, Exsudate u. s. w.) hervorbringt. „Die Fädchen dieses Netzwerkes“, sagt Baumgarten, „haben eine matte, trübe Beschaffenheit, sind nicht ganz scharf begrenzt, sondern wie varicös, oft ausgesprochen körnig. Von diesem Netzwerk, einem offenkundigen Gerinnungsprodukt, durch Niederschläge in der im Centrum reichlicher vorhandenen Gewebsflüssigkeit entstanden, u. s. w.“

Das fibrilläre (Wagner'sche) Reticulum habe auch ich, zu-

mal an fibrinfreien Tuberkeln gesehen, obschon meine Objecte, wie ich oben angegeben, wenn es sich um Untersuchung auf Fibrin handelte, nur in Alkohol oder Sublimat gehärtet waren. Es geht daraus schon hervor, dass dieses fibrilläre Reticulum nicht identisch ist mit dem, welches nur in Chromsäurepräparaten hervortritt. Es kann aber mit Fibrinfäden deswegen nicht verwechselt werden, weil es sich erstens nicht nach der Weigert'schen Methode färbt, zweitens auch mehr einem Lymphknotenreticulumg leicht und ein mehr gleichmässiges Maschenwerk zeigt, wie unsere Fibrinfasern. Die Identität dieser unserer Fibrinnetze mit den in den Gefässen, sowie in den Lungenalveolen bei käsiger Pneumonie liegenden zeigt ebenfalls mit Sicherheit, dass es sich um eine Verwechselung mit „einer aufgefaserten, fibrillären Grundsubstanz" nicht handeln kann. — Mit jenen durch Chromsäurebehandlung als „Kunstprodukt" hervorgerufenen, matten, nicht scharf begrenzten, oft ausgesprochen körnigen Fädchen sind meine scharf contourirten, durch die Weigert'sche Methode dunkelblau gefärbten, feinen Fibrinfäden vollends nicht zu verwechseln. Dagegen habe ich in den Tuberkeln meiner Präparate oft diffus blassblau gefärbte Schollen, sowie körnige Massen und gekörnte Fäden gesehen, die möglicherweise wie jene von Baumgarten beschriebenen Elemente aus dem den Tuberkel durchziehenden Exsudat herstammen, ohne dass sie jedoch identisch mit Fibrin sind. Denn diese mehr hyalinen Schollen und Körner färben sich im Gegensatz zu den Fibrinfasern auch nach solchen Methoden, die Fibrin nicht färben (Russel'sche Fuchsinmethode).

Die zweite Frage, ob die fibrinösen Massen wirklich nur durch die Thätigkeit der Tuberkelbacillen und nicht andere Mikroorganismen hervorgebracht werden, führt mich von selbst auf eine eingehendere Besprechung der oben citirten Arbeit Ortner's.

Ortner hat, um das zu recapituliren, versucht, die rein exsudativen Prozesse in tuberculösen Lungen auf eine Mischinfection mit Diplokokken zurückzuführen. Er gelangt auf Grund seiner histologischen sowie bakteriologischen Befunde zu dem Endresultat, welches er in voller Schärfe dahin präcisirt, dass er sagt, „man müsse in tuberculös afficirten Lungen zweierlei

pathologische Prozesse aus einander halten, jene der Bildung von Tuberkeln und jene der Entwickelung pneumonischer Prozesse. Beide seien histologisch, aber auch ätiologisch von einander zu scheiden. Die bei der Lungentuberculose so häufig vorkommenden pneumonischen Prozesse seien ein Produkt der Thätigkeit des Micrococcus pneumoniae, die Tuberkel jener des Tuberkelbacillus."

Dass ich auf Grund meiner eben mitgetheilten Befunde jenen Sätzen Ortner's nicht beipflichten kann, bedarf wohl keiner Erläuterung. Ich habe ja nicht nur in den Tuberkeln der Lunge, wo eine Mischinfection naturgemäss noch am ehesten möglich ist, sondern in denen fast sämmtlicher Organe des menschlichen Körpers Fibrin gefunden, und zwar, wie ich ausdrücklich hier hervorheben will, ohne jemals andere Organismen in den betreffenden Bildungen anzutreffen. Weiter haben aber auch die Untersuchungen von A. Fränkel und G. Troje, welche ein Jahr nach Vollendung meiner Arbeit veröffentlicht worden sind, zur Evidenz erwiesen, dass die Ortner'schen Sätze auch für die Verhältnisse der Lungentuberculose unhaltbar sind. Jene Autoren haben durch Züchtungsversuche mit den Sputis von mit Lungentuberculose behafteten Patienten nach dem Vorgange von Koch und Kitasato gefunden, dass das tuberculös-pneumonische Sputum auf dem Höhestadium der Erkrankung keine anderen Bakterien zu enthalten braucht als Tuberkelbacillen. In denselben Fällen wurden dann bei der Section käsig-pneumonische Stellen in den Lungen aufgefunden, die mikroskopisch reichlich Fibrinnetze, aber keine anderen Bakterien als Tuberkelbacillen enthielten. Ferner weisen Fränkel und Troje mit Recht auch auf ihre Thierversuche hin. Sie zeigten nehmlich, dass bei intratrachealer Injection von Tuberkelbacillen-Reinculturen bei Kaninchen ebenfalls gelatinös- und käsig-pneumonische Heerde entstehen, die reichlich Fibrin und ausschliesslich Tuberkelbacillen enthalten. Aber es ist weiter auch klar, dass mit dem Nachweis anderer Mikroorganismen in tuberculös-pneumonischen Lungen noch keineswegs bewiesen ist, dass die exsudativen Prozesse allein einer Mischinfection mit anderen Organismen ihre Entstehung verdanken. Zunächst wäre es möglich, dass diese Mikroben erst postmortal einwandern oder doch

nur secundär sich in den tuberculösen Partien vermehren; aber selbst, wenn man das nicht annehmen will, müsste eine gewisse Gesetzmässigkeit in der topographischen Vertheilung der exsudativen, fibrinösen Partien und der Diplokokken nachzuweisen sein. Das ist aber weder in den Fällen von Ortner noch in unseren eigenen der Fall gewesen. Ich habe Fälle von Lungentuberculose untersucht, wo gerade an den Stellen der Tuberkel, wo die Proliferation überwog, d. h. Fibrin völlig fehlte und auch Leukocyten nur in geringer Anzahl vorhanden waren, reichlich Staphylokokken, Strepto- und Diplokokken lagen, während dort, wo das Fibrinnetz in Tuberkeln der Alveolen hervortrat, Kokken stets vermisst wurden. Dieses Verhältniss blieb in manchen Fällen auf allen Schnitten gewahrt, dass gerade in den typisch fibrinös-pneumonischen Stellen die Kokken fehlten. — Ferner konnte ich auch Fälle von äusserst frischer, käsiger Pneumonie untersuchen, die frühzeitig zur Section gelangten, wo ausser wenigen Tuberkelbacillen Mikroorganismen überhaupt nicht aufzufinden waren. Der folgende Fall, den ich kurz mittheile, mag als Paradigma für diese Kategorie dienen:

S.-No. 99. 1893/94. Es handelte sich um eine circumscripte eitrige Peritonitis nach Darmresection, um eine Hyperplasie der Milz, geringe Hyperämie der Niere und Leber und um eine alte, verkalkte Mesenterialdrüsentuberculose. Die Lungen boten folgende Verhältnisse dar.

Die Pleura der linken Lunge ist im Unterlappen stark geröthet, getrübt und mit zahlreichen fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Von aussen sind zahlreiche Knoten durchfühlbar, welche auf dem Durchschnitt als stark granulirte, gelbliche, luftleere Heerde erscheinen, und von denen die kleineren deutlich um die Bronchien gruppirt sind. Der Oberlappen ist blutarm, grauweisslich, auch hier kleine, graue, diffus in das lufthaltige Gewebe eingelagerte Knötchen enthaltend. Einige derselben in der Nähe des Hilus, die in graugelatinösem Gewebe eingebettet sind, confluiren zu grösseren Gruppen. In der Spitze des linken Oberlappens findet sich eine etwa taubeneigrosse, mit Schleim und gelber Eitermasse und verändertem Blutfarbstoff angefüllte Höhle vor, welche mit einem grösseren Bronchus communicirt. Die Schleimhaut dieses Bronchus ist stark geröthet und mit grauen Knötchen besetzt. In der rechten Lunge findet sich in der Spitze ein alter, verkalkter, tuberculöser Heerd, in dessen Umgebung zahlreiche käsige Knötchen liegen. Die rechte Lunge ist im Uebrigen ebenfalls blutarm. In den unteren Partien sind vereinzelt kleine Knötchen und um die Bronchien gruppirte Heerde eingesprengt. Der Unterlappen ist vollkommen durchsetzt von käsig-peribronchitischem Gewebe, um das nur spärlich intactes Lungen-

gewebe stehen geblieben ist. Die Bronchialdrüsen sind stark pigmentirt, von einzelnen grauen Heerden durchsetzt, aber sonst ohne wesentliche Veränderung.

Es handelt sich also um eine ältere Tuberculose der rechten Lungenspitze, frische tuberculöse Caverne der linken Lungenspitze mit tuberculöser Bronchitis; davon ausgehende, tuberculöse Aspirationspneumonie der Unterlappen beider Lungen (siehe S.-No. 94. S. Chir. kl. d. 14. April 1894). Der mikroskopische Befund ergab eine ganz frische tuberculöse Pneumonie mit gar keinen Kokken und nur spärlichen Tuberkelbacillen. Die Beimischung von Fibrin zum Exsudat war so ausserordentlich reichlich, dass an den mit der Weigert'schen Methode gefärbten Schnitten es selbst dem Geübteren schwer wurde, zu erkennen, dass es sich um eine käsige Pneumonie handelte.

Andererseits möchte ich aber hervorheben, wie die Arbeit von Ortner selbst für die Lungentuberculose eine unfreiwillige Stütze meiner Untersuchungen bringt. Ortner hat den exsudativen Vorgängen bei der Tuberkelbildung genügende Aufmerksamkeit geschenkt, und berichtet darüber Folgendes: Er hat unter 15 Fällen sog. chronischer Granulartuberculose keinen Fall aufzuweisen, der „das histologische Aussehen ganz ausschliesslicher, reiner, specifisch tuberculöser, produktiver Gewebsaffection (im Sinne Orth's), i. e. Tuberkel, geboten hätte, da nebenher auch eine histologisch nicht specifisch charakteristische entzündliche Veränderung der umliegenden Alveolen Platz gegriffen". An anderer Stelle schreibt Ortner, dass diese entzündliche Veränderung zum Theil in fibrinöser Exsudation bestanden habe. Ueber die von ihm beobachteten Fälle von acuter und subacuter, miliarer Lungentuberculose theilt er uns mit: „dass die Fälle durchaus nicht Bilder einer reinen, produktiven (Orth) Tuberculose böten, d. h. ausschliesslicher, durch normales Lungengewebe getrennter Tuberkelknötchen, sondern sie alle zeigten eine entzündliche Infiltration der um die Knötchen gelagerten Lungenalveolen".

Wenn er ferner schreibt: „Hervorheben möchte ich eine weiter eruirte Thatsache, der gemäss bei manchen Fällen (vor Allem von Bronchopneumonie) nicht wenige der in den Schnitten enthaltenen Tuberkelknötchen, und zwar theilweise frische, miliare, meist aber central bereits verkäste Knötchen, seltener in ihrem Centrum, viel häufiger in ihrer aveolar aufgebauten Peri-

pherie Fibrinnetze beherbergten, die jenen der umliegenden pneumonisch afficirten Lungenalveolen vollständig glichen“, so bringt er damit eine erwünschte Bestätigung unserer oben erwähnten Befunde. Nur insofern gehen diese weiter, als ich miliare Lungentuberkel gesehen habe, deren Peripherie absolut keinen alveolären Aufbau mehr erkennen liessen, die aber doch ein dichtes, peripherisches Fibrinnetz zeigten. Besonders der von mir abgebildete Miliartuberkel der Lunge, deren Gefässe dunkelblau injicirt sind, lässt das aus den Gefässen in den Tuberkel einschiessende Fibrin, ohne jede alveoläre Anordnung deutlich erkennen. Es fällt also solchen Befunden gegenüber auch der Einwand von Orth fort, dass nur in den, in einen Conglomerattuberkel hineingezogenen Alveolen Fibrin auffindbar sei.

Es bliebe nun noch die Frage kurz zu beantworten, warum unsere Befunde bisher anderen Untersuchern entgangen sind. Die Untersuchungen von Ortner, sowie die von Fränkel und Troje zeigen, dass nur der Mangel an systematischen Untersuchungen daran Schuld war. Wer systematisch zahlreiche Fälle von Tuberkelbildung mittelst der Weigert'schen Methode untersucht, wird unsere Befunde ebenso bestätigen müssen, wie dies für die Tuberkel der Lunge bereits durch die ebengenannten Autoren geschehen ist. Aber es wird immer nöthig sein, ein grösseres Material und viele Schnitte zu untersuchen, denn es giebt ja in der That genug Tuberkel, die des Fibringerüstes ermangeln.

Wir können somit zu dem Ergebniss kommen, dass in den Tuberkeln der verschiedensten Organe sich häufig, wenn auch nicht ausnahmslos, fädiges Fibrin nachweisen lässt, und dass das Auftreten dieser Fibrinnetze nicht auf Wirkung fremder Organismen, sondern der Tuberkelbacillen selbst zurückzuführen ist.

An diesen Nachweis schliessen sich naturgemäss die Fragen an, welche Bedeutung dieser Fibrinbildung im Tuberkel zukommt. — Die Bedingungen, die für eine Fibringerinnung nothwendig sind, sind ja in grossen Zügen bekannt. Nach der in neuester Zeit modificirten Lehre von Al. Schmidt kann eine derartige Gerinnung auf verschiedene Weise zu Stande kommen. Nothwendig ist vor Allem die in der Blutflüssigkeit vorhandene fibrinogene Substanz und das in dem Zellinhalt sich vorfindende

Fibrinferment, welches nicht nur in Leukocyten, sondern auch in Leberzellen, Hodenepithelien u. s. w. vorhanden ist und auch dadurch entstehen kann, dass aus einer in der Blutflüssigkeit vorhandenen Vorstufe des Fibrinfermentes (Präthrombin), durch die wohl in allen Zellen auch den rothen Blutkörperchen enthaltenen zymoplastischen Substanzen, Fibrinferment gebildet wird. — Beurtheilen wir von diesem Standpunkte aus das Fibrin in den Tuberkeln, so werden wir in der That in dem Auftreten des Fibrins den Ausdruck exsudativer Vorgänge sehen dürfen. Obgleich die Tuberkel selbst gefässlos sind, so sehen wir ja doch oft genug, wie feine und gröbere Gefässe bis dicht an die Tuberkel herantreten (vergl. z. B. Fig. 1). Aus ihnen treten die Leukocyten aus, die in der Peripherie der Gefässe so gut wie niemals fehlen und mit ihnen kann selbstverständlich genügend plasmatische Flüssigkeit austreten, die in den Tuberkel mit übergeht und genügend fibrinogene Substanz und Präthrombin enthält. Die Leukocyten zeigen nun, wie das Baumgarten ja genauer schildert, und wie wir selbst in den Tuberkeln menschlicher und thierischer Organe oft genug beobachtet haben, sehr bald allerlei Zerfallserscheinungen, von der Lappung und Zerbröckelung der Kerne bis zum vollständigen Zerfall in feinste Chromatinklümpchen, so dass auch genug Fibrinferment und zymoplastische Substanzen frei werden können, die dann zusammen mit der fibrinogenen Substanz das fädige Fibrin bilden. Wenn man nun auch in solchen Tuberkeln Fibrin findet, in denen die Zerfallerscheinungen der Zellen nur minimale sind, so erklärt sich auch dies gut durch die Untersuchungen von Hauser, der besonders hervorgehoben hat, dass bei der Fibringerinnung kein völliger Zerfall, kein völliges Verschwinden der fermentbildenden Zellen erforderlich ist; und dieses muss auch dann angenommen werden, wenn die innigen Beziehungen, die nach Hauser zwischen der Fibrinbildung und dem Zellzerfall bestehen, nicht morphologisch nachweisbar sind. — Es kann nach alledem kein Zweifel sein, dass namentlich dort, wo wir in frischen nicht verkästen Tuberkeln ein Netz von Fibrinfäden in der Peripherie vorfinden, ein ächt entzündlicher, exsudativer Prozess vorliegt. Anders scheint es zu liegen, wenn die Fibrinbildung auf das verkäste Centrum eines Tuberkels beschränkt ist. In solchen aller-

dings sehr seltenen Fällen wäre es nicht ohne Weiteres verständlich, warum in der Peripherie, wo doch auch die gleichen oder vielleicht besseren Bedingungen für die Fibringerinnung vorhanden sind, dieselbe ausbleibt, während in den centralen, verkästen, an Serum armen Theilen die Gerinnung eintreten konnte. Man könnte dann in der That daran denken, dass es sich nicht um eine ächte Fibringerinnung, sondern um eine der Fibrinbildung nur nahestehende Coagulationsnekrose handelt. Es unterliegt auch kaum einem Zweifel, dass die sich auch hier und da wie Fibrin färbenden, hyalinen und körnigen Massen, die bereits oben in Tuberkeln erwähnt wurden, als solche coagulationsnekrotische Massen zu betrachten sind, die zwar chemisch dem Fibrin möglicherweise sehr nahe stehen, die aber nicht als der Ausdruck eines entzündlichen Vorganges aufgefasst werden dürfen. Damit stimmt auch unsere Beobachtung, dass in stark verkästen Tuberkeln, in denen die körnigen und hyalinen Massen prävaliren, ein Fibrinnetz immer fehlt, oder doch wenigstens den zelligen, noch nicht verkästen Theilen des Tuberkels dicht anliegt (vergl. Fig. 2), was auch durch eine Angabe von Weigert bestätigt wird. Derselbe, der vielleicht zuerst fädiges Fibrin in Tuberkeln gesehen hat, hebt nehmlich besonders hervor, dass in recht typischen, derben Käsemassen bei käsigen Affectionen das Fibrin sehr spärlich ist oder sogar ganz fehlt. — Jedenfalls muss man aber deutlich fädige Bildungen, die auch im Uebrigen alle Eigenschaften des ächten Fibrins besitzen, auch wenn sie nur in dem verkästen Centrum von Tuberkeln sich vorfinden, für entzündliche Bildungen halten. Das Fehlen des Fibrins in den peripherischen Partien kann ja dann entweder dadurch erklärt werden, dass hier noch nicht genügend Zellen zu Grunde gingen und somit nicht genügend Fibrinferment vorhanden war, oder dass, worauf unten noch näher eingegangen werden soll, fermentwidrige Einflüsse oder fibrinauflösende Factoren in Action traten.

Nachdem wir somit zu dem principiell wichtigen Ergebniss gekommen sind, dass in vielen ächten miliaren Tuberkeln neben der Zellneubildung deutlich entzündliche Erscheinungen auftreten, müssen wir weiter erörtern, weswegen in nicht seltenen Fällen die Fibrinbildung ausbleiben

kann und zu welcher Zeit für gewöhnlich die Fibringerinnung bei der Tuberkelbildung eintritt. Zur Beantwortung der ersten Frage konnten eine Reihe von Vermuthungen aufgestellt werden. Diejenige, die sich uns im Anfange unserer Untersuchungen fast gewaltsam aufdrängte, konnte im weiteren Verlaufe mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Es schien nehmlich, dass der Sitz des Tuberkels hierbei eine Rolle spiele, und dass vorzugsweise in den Tuberkeln solcher Gewebe Fibrin auftrete, wo auch sonst auf Entzündungsreize leicht eine Fibrinausscheidung statt habe (Lunge und seröse Häute). Ich habe nun aber in Tuberkeln der Leber, der Haut, des Hodens und Nebenhodens gerade so schönes, feinfädiges Fibrin gefunden, wie in denen der Pleura, der Hirnhäute, der Gelenke u. s. w., und umgekehrt habe ich es an diesen Orten auch gelegentlich vermisst.

Weiter konnte es in Frage kommen, dass das Vorhandensein oder Fehlen von Fibrin mit der grösseren oder geringeren Anzahl der die Tuberkelwucherung hervorrufenden Tuberkelbacillen in Zusammenhang steht. Die histologische Untersuchung war jedoch nicht im Stande, diese Vermuthung zu unterstützen. Denn es fehlte das Fibrin ebenso oft in Tuberkeln, die mit Tuberkelbacillen übersät waren, wie in solchen, die nur wenige, kümmerliche Exemplare auf Serienschnitten erkennen liessen. Schliesslich war es auch in solchen reichlich vorhanden, in denen Tuberkelbacillen überhaupt nicht mehr aufgefunden werden konnten.

Man musste ferner in Erwägung ziehen, ob nicht das Alter der Tuberkel von Einfluss sein kann. Und in der That zeigt es sich, dass in solchen Tuberkeln, die mit einer gewissen Sicherheit als ältere Tuberkel betrachtet werden dürfen, nehmlich in hyalinen, fibrösen und stark verkästen Tuberkeln das Fibrin meistens fehlt. Hier kann es einst vorhanden gewesen sein, und es kann bei der Umwandlung eines epithelioiden in einen fibrösen Tuberkel ebenso verschwinden, wie bei der Organisation einer fibrinösen Pneumonie das Fibrin aus den Alveolen entfernt wird. Auch bei den hyalinen Tuberkeln ist es möglich, dass die hyaline Substanz aus fädigem Fibrin hervorgegangen ist, ähnlich wie wir bei älteren, fibrinösen Pleuritiden die ältesten Membranen in Hyalin umgewandelt sehen; in den stark ver-

kästen Tuberkeln mag endlich ein Zerfall der fibrinösen Massen eingetreten sein, die eventuell an dem Vorhandensein der körnigen, sich nach Weigert blau färbenden Massen auch später noch zu erkennen sind. — Aber diese anatomischen Anhaltspunkte gelten doch nur für gewisse Extreme; sonst finden wir ja auch Tuberkel, die anatomisch gleich gebaut erscheinen und daher für gleichalterig erklärt werden können, von denen die einen kein, die anderen reichlich Fibrin enthalten. Es ist ferner auch bekannt, dass es äusserst schwer ist, mit annähernder Sicherheit das Alter von Tuberkeln zu bestimmen, und deswegen erschien es für diese Frage geboten, auch das Thierexperiment zur Hülfe zu nehmen.

Anfänglich wurden dieselben nur an Kaninchen angestellt, denen verschieden grosse Mengen einer in Peptonwasser verriebenen Glycerin-Agarreincultur von Tuberkelbacillen theils in die Trachea, theils intravenös, theils in den Pleurasack injicirt wurden. Die Thiere wurden nach 11, 13, 14, 21 und 28 Tagen getödtet und die tuberculöse Veränderungen aufweisenden Organe sowohl nach Weigert auf Fibrin untersucht als auch nach zuvoriger Fixirung in Flemming's Chromsäuregemisch und Färbung mit Saffranin oder Sahli'schem Boraxmethylenblau auf Kerntheilungsfiguren studirt. Die Lungen dieser Thiere boten zum Theil das Bild mehr oder weniger weit vorgeschrittener Desquamativpneumonie (Buhl) dar, deren kurze Beschreibung ich bereits oben gegeben habe; zum Theil liessen sie die Entstehung oder die schon vollendete Bildung von Pulmonaltuberkeln erkennen. Nur das intravenös injicirte Kaninchen hatte auch deutlich interstitielle Tuberkel in der Lunge. In Bezug auf das Vorkommen von Fibrin war die Ausbeute dieser Versuche eine geringe und ich muss daher die unter Orth's Leitung gemachten Erhebungen von Domino über das nur ausnahmsweise Auftreten von Fibrin bei der Tuberculose des Kaninchens vollauf bestätigen. Einzig und allein bei einem 12 Tage nach intratrachealer Tuberkelbacilleninjection getödteten Kaninchen liess sich in der Peripherie von wenigen, eben sich bildenden Pulmonaltuberkeln, die durch die Ansammlungen epithelioider Zellen als solche erkennbar waren, fädiges, netzförmig angeordnetes Fibrin nachweisen, welches seiner Lage nach mit aller Wahrscheinlichkeit den Luminibus

von Alveolen, die in die Tuberkelbildung aufzugehen im Begriff waren, entsprach. Zugleich waren, wenn auch nicht reichlich, an den Alveolenepithelien und in einigen Zellen des interstitiellen Gewebes Karyomitosen nachzuweisen. Die fibrinös-exsudativen Vorgänge können eben, wie bereits Domino nachgewiesen hat, und wie der meist negative Ausfall auch unserer Kaninchenversuche zeigt, bei einzelnen Thierspecies überhaupt fehlen. Ein Rückschluss dieser fast gänzlich negativen Befunde von Fibrin in Tuberkeln des Kaninchens auf die Verhältnisse beim Menschen ist aber, wie ja unsere Untersuchungen gezeigt haben, keineswegs ohne Weiteres gerechtfertigt.

Viel bessere Resultate hatten meine in gleicher Weise, wie beim Kaninchen ausgeführten Experimente am Meerschweinchen, die ich hier kurz anführen will:

I. Meerschweinchen 2 wurde ¼ Pravaz'sche Spritze einer in Peptonwasser verriebenen Glycerin-Agarcultur von Tuberkelbacillen in die Pleura injicirt, und es wurde das Thier nach 4 Tagen getödtet. Die Lunge zeigte makroskopisch vorwiegend im Unterlappen luftleere, graurothe Heerde und kleine, bereits unter der Pleura durchschimmernde, graue Knötchen, von denen einzelne einen dunkelrothen Hof besassen. Andere Lungenpartien waren intact. Mikroskopisch fanden sich besonders dicht unter der Pleura Pulmonaltuberkel mit Fibrin in den zum Theil noch als solchen erkennbaren Alveolen. — Milz u. s. w. nihil.

II. Meerschweinchen 5 erhielt ¼ Pravaz'sche Spritze der beschriebenen Tuberkelbacillen-Auflösung in die Pleura injicirt und wurde nach 8 Tagen getödtet. Die Lunge wies peribronchiale Tuberkeln mit Fibrinfadenwerk auf und ausserdem beginnende käsige Pneumonie. In den Tuberkeln waren viele Kerntheilungsfiguren zu sehen.

III. Meerschweinchen 1 war in der gleichen Weise wie die beschriebenen Thiere behandelt worden und wurde nach 11 Tagen getödtet. In den noch deutlichen Alveolarluminibus eines sich bildenden Pulmonaltuberkels liegt neben desquamirten Endothelzellen fädiges Fibrin. Dieses Bild wiederholt sich mehrfach. An manchen Stellen hat aber bereits eine deutliche Confluenz von Alveolen stattgefunden. Die Pleura ist verdickt. Um einen grossen Conglomerattuberkel der Pleura, der grosse Mengen von Tuberkelbacillen enthält, findet sich in der Peripherie stark fädiges Fibrin. In den Tuberkeln, die sich in der Milz finden, sieht man kein Fibrin, dagegen sind in denselben recht zahlreiche Karyomitosen vorhanden. (In einem Tuberkel 4 Muttersterne, in einem anderen 3 Kerntheilungen, 3 Mutter- und 1 Tochterstern.)

IV. Meerschweinchen N (ein 1889 von Prof. Lubarsch in Neapel angestellter Versuch) wurde 4 Wochen nach einer Injection in die Peritonäalhöhle getödtet. Die Lunge enthält sehr viele, zum Theil schon in Verkäsung begriffene Pulmonaltuberkel, die grösstentheils Fibrin enthalten. Die Milz weist besonders zahlreiche Tuberkel auf, welche sämmtlich mehr oder weniger ausgebreitete, bald mehr im Centrum, bald mehr in der Peripherie gelegene Fibrinfadennetze zeigen (siehe die Fig. 5).

V. Meerschweinchen 6 hatte 2 ccm Peptonwasser, in dem eine besonders virulente Tuberkelbacillen-Glycerin-Agarcultur suspendirt war, in die Pleura injicirt bekommen und war nach 10 Tagen getödtet worden. In sämmtlichen Organen fanden sich Tuberkel in verschiedenen Entwickelungsstadien. Während dieselben meistens frei waren von Fibrin, dagegen recht zahlreich Tuberkelbacillen enthielten, fand sich unter etwas getrübter Pleura eine ziemlich grosse Lungenpartie, welche durchweg von fibrinhaltigen Tuberkeln durchsetzt war. Das Fibrin lag fast immer in der Zone der epithelioiden Zellen, nicht in dem in Nekrose begriffenen Centrum des Tuberkels und zeichnete sich durch seine besonders schönen, langen, sich vielfach durchflechtenden Fäden aus. Auch in diesen Tuberkeln fanden sich in kleineren Haufen gruppirt Tuberkelbacillen.

Diese Versuche zeigen zunächst, dass bei den Meerschweinchen die Tuberkelbacillen ebenso exsudative Prozesse hervorbringen können wie beim Menschen. Denn wir finden hier in der That ebenfalls in den miliaren Tuberkeln der verschiedensten Organe deutlich Fibrinnetze vor. Unsere Befunde ergänzen somit in erheblicher Weise die von Thaon. Dieser Forscher konnte nehmlich nach Injection tuberculöser Sputa in die Trachea von Meerschweinchen lediglich diffus fibrinös-zellige Exsudation in den Lungenalveolen auffinden, während ich neben solchen, als beginnende käsige Pneumonie zu deutenden Partien auch Tuberkel, die zum Theil schon makroskopisch als solche imponirten, gesehen habe, welche sehr distincte Fibrinfadennetze enthielten.

Was nun das zeitliche Auftreten des Fibrins anbetrifft, so wurde es zu allererst 4 Tage nach Injection der Tuberkelbacillen in feinen, kleinen Tuberkeln gefunden, die aus epitheioiden Zellen zusammengesetzt waren und reichliche Karyokinesen enthielten. Vorher, — in nicht näher angeführten Versuchen, wo die Thiere 2 und 3 Tage nach der Injection getödtet wurden —, fehlte das Fibrin noch vollkommen, während die Zellproliferation durch den Befund zahlreicher Mitosen erwiesen

wurde. Andererseits sehen wir aber auch aus dem Versuch mit Meerscheinchen N, dass selbst in älteren Tuberkeln der Milz noch fädiges Fibrin vorhanden sein kann.

Das Ergebniss dieser Versuche ist somit das folgende: 1) Bei Kaninchen treten fibrinös-exsudative Vorgänge bei Tuberkelbildung völlig in den Hintergrund. 2) Bei Meerschweinchen findet sich reichlich Fibrin in Tuberkeln. Dasselbe tritt erst auf, nachdem die Wucherung der fixen Gewebszellen begonnen hat. Halten wir diese aus den Thierversuchen gewonnenen Ergebnisse mit denen der anatomischen Untersuchung von Organen menschlicher Tuberculose zusammen, so kommen wir wiederum zu dem Ergebniss, dass das Fehlen oder Vorhandensein von Fibrin nicht lediglich durch verschiedene Alterszustände der Tuberkel zu erklären ist.

Es musste nun endlich erörtert werden, ob nicht das Auftreten oder Fehlen des Fibrins in einem bestimmten Zusammenhang mit der schwankenden Virulenz der Bacillen und der davon abhängigen, verschieden starken Alteration der dem Tuberkel benachbarten Gefässwände stände. Es giebt manches, was a priori dafür angeführt werden kann. Betrachten wir die Verhältnisse bei der käsigen Pneumonie, wo am reichlichsten Fibrin in tuberculösen Bildungen auftritt, so scheint es oft, als würde der ganze Prozess durch besonders virulente Tuberkelbacillen hervorgebracht. Denn bei dieser Affection, die oft eminent rapide zum Tode führt, finden wir durchaus nicht immer viele Bacillen, die uns das schnelle Fortschreiten des Prozesses erklären könnten, sondern sie sind oft viel spärlicher vorhanden als in den viel chronischer verlaufenden käsigen Peribronchitiden und Bronchitiden. — Weiter wissen wir, worauf Buchner, Lubarsch und A. Fränkel hingewiesen haben, dass absterbende oder gar abgestorbene Tuberkelbacillen Eiterung hervorrufen können, einen Prozess also, der in einem gewissen Gegensatz zu der fibrinösen Entzündung steht.

Man könnte sich daher vom theoretischen Standpunkte aus das Bild machen, dass abgeschwächte Tuberkelbacillen deswegen keinen fibrinhaltigen Tuberkel erzeugen können, weil die Stoffwechselprodukte der abgeschwächten Tuberkelbacillen gerinnungshemmend wirken, während diejenigen virulenter Tuberkelbacillen

in besonders starker Weise die Gefässe schädigen und dadurch zu reichlicher Exsudation Anlass geben. Stellt man sich auf diesen Standpunkt, dass bei verschiedener Virulenz auch die Stoffwechselprodukte der Bakterien verschiedene sind, so ist man in der That am besten im Stande, die zahllosen Verschiedenheiten in dem Verhältniss der exsudativen zu den proliferativen Prozessen bei der Tuberkelbildung zu erklären. Denn die Virulenz der Bakterien und somit auch ihre Stoffwechselprodukte sind abhängig von dem Nährboden, auf den sie gelangen, und so erklären sich dann nicht nur die Unterschiede bei den einzelnen Thierklassen, sondern auch die grossen Verschiedenheiten bei den einzelnen Individuen derselben Art. Hierfür können wir auch einige Thierversuche anführen, die wenigstens zeigen, dass abgeschwächte oder gar abgetödtete Bacillen nicht im Stande sind, fibrinhaltige Tuberkel zu erzeugen. Schon die oben angeführten Beobachtungen über das Fehlen von Fibrin in den mit Jodoformöl behandelten tuberculösen Kniegelenken von Meerschweinchen sprechen dafür. Weiter aber auch Versuch VII, VIII. In Versuch VII wurden stark abgeschwächte Tuberkelbacillen einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle injicirt. Das Thier wird nach 25 Tagen getödtet. In den Tuberkeln der Bauchhöhle, Milz, Lunge und Leber befindet sich nirgends Fibrin aber reichlich Leukocyten. Versuch VIII. Einem Meerschweinchen werden durch Kochen abgetödtete Tuberkelbacillen aus einer Reincultur in die Pleurahöhle eingespritzt. Nach 14 Tagen zeigen sich graue Knötchen in der Pleura, Lunge und Milz; alle diese sind frei von Fibrin, aber enthalten viele Leukocyten.

Wir können somit zu dem Ergebniss kommen, dass das Fehlen des Fibrins in Tuberkeln von verschiedenen Factoren abhängig ist, unter denen die Virulenz der Bacillen die grösste Bedeutung besitzt.

Kehren wir nun nach der Darstellung unserer anatomischen und experimentellen Befunde zu dem Ausgangspunkt unserer Arbeit, dem Streite über die morphologische Dualität der Tuberculose zurück, so glauben wir mit Recht behaupten zu dürfen, dass der von Orth statuirte principielle Unterschied zwischen den käsigen Pneumonien und der ächten Tuberkelbildung nicht haltbar ist. Selbst wenn die käsige Pneumonie ein rein ent-

zündlicher und die Miliartuberkelbildung ein rein proliferativer Vorgang sein könnte, würde der principielle Gegensatz durch die zahlreichen, von dem einen zu dem anderen Extrem hinüberleitenden Uebergänge, wie unsere Untersuchungen sie aufgedeckt haben, gemildert werden. Aber wenn es schon äusserst schwer ist, Tuberkel aufzufinden, die nicht die geringsten entzündlichen Beimischungen aufweisen, so dürfte es vollends unmöglich sein, die Anschauung zu beweisen, dass die käsige Pneumonie ein rein entzündlicher Vorgang ist. Denn man kann gerade in denjenigen Stadien, die den Beginn der käsigen Pneumonie zeigen, in der sogenannten gelatinösen Pneumonie Laënnec's (Buhl's Desquamativpneumonie), fibrinös-zellige Exsudation völlig vermissen und in den Alveolen lediglich die grossen gequollenen und gewucherten Alveolarepithelien antreffen, die sicherlich nicht mit Leukocyten verwechselt werden können; so dass also auch bei der Ausbildung der käsigen Pneumonie proliferative Vorgänge nicht fehlen. Der Gegensatz zwischen der käsigen Pneumonie und der Tuberkelbildung ist eben kein qualitativer, sondern ein quantitativer, das eine Mal treten die proliferativen, das andere Mal die exsudativen in den Hintergrund. Das berechtigt aber nicht dazu, von einer anatomischen Dualität der Tuberculose zu sprechen, sondern vielmehr, da zwischen den Extremen alle möglichen Uebergänge vorkommen, von einer anatomischen Multiplicität, wie Lubarsch auseinandersetzt. — Aber eine derartige anatomische Multiplicität konnte nur so lange auffallend sein, als man an der von Koch aufgestellten und besonders von Baumgarten hartnäckig festgehaltenen Lehre von der absoluten Specificität der Bakterienwirkungen glaubte. Diese Lehre ist aber durch die Untersuchungen der neuesten Zeit nach allen Richtungen hin erschüttert. Besonders Buchner hat gezeigt, wie ein Theil der Bakterienwirkungen auf die in den Bakterien enthaltenen Proteine beruhen, und wie in dem Körper der verschiedensten Spaltpilze pyogene Stoffe vorhanden sind. Er hat weiter sogar nachweisen können, dass die für so ganz specifisch gehaltene Wirkung des Tuberculins auch von anderen Bakterienprodukten ausgeübt wird. Weiter haben zahlreiche Untersuchungen gezeigt, dass die Lehre von specifischen Eitererregern unhaltbar ist, und dass die verschiedensten Bakterien,

denen man sonst specifische Wirkung geschreibt, Milzbrandbacillen (Christmas, Dirking, Holmfeldt, Lubarsch), Typhusbacillen (Orloff, Chantemesse, Werth, Hintze u. A.), Tuberkelbacillen (Mafucci, R. Koch) oder gar sonst nicht pathogene Mikroorganismen, z. B. der Bacillus pyocyaneus (H. Kossel), eitererregende Wirkung besitzen. Von den Tuberkelbacillen ist die eitererregende Wirkung allerdings zunächst nur für die abgetödteten Bacillen nachgewiesen worden, aber schon A. Fränkel hat über einwandfreie Fälle berichtet, in denen Eiterungen, z. B. eiterige Hirnhautentzündung, ausschliesslich durch Tuberkelbacillen bewirkt war, und Lubarsch hat besonders darauf aufmerksam gemacht, wie sich in den Eiteransammlungen bei tuberculöser Gelenkentzündung fast niemals die pyogenen Organismen κατ' ἐξοχήν, sondern entweder gar keine Organismen oder zerfallende Tuberkelbacillen nachweisen lassen[1]. Auch die alte Eintheilung, die man bei der Tuberculose der serösen Häute anzunehmen pflegte, in die eigentliche Tuberculose dieser Häute und die tuberculöse Entzündung, zeigt, dass die Tuberkelbacillen bald vorwiegend proliferative, bald entzündliche Prozesse verursachen können. In der That ist es ja äusserst auffallend, dass bei der Tuberculose der serösen Häute oft grob anatomisch jegliche Entzündungserscheinungen fehlen, während in anderen Fällen die stärksten fibrinös-hämorrhagischen oder auch eitrigen Entzündungen mit der Tuberkelbildung combinirt sind, ohne dass es etwa gelingt, eine Mischinfection, die ja hie und da eine Rolle spielen kann, nachzuweisen. Das gilt in hervorragender Weise von der tuberculösen Meningitis, wo man alle Uebergänge von der Tuberkelbildung bis zu einfachen, fibrinösen und eitrigen Entzündungen verfolgen kann.

Es ergiebt sich aus allen diesen Betrachtungen, dass die

[1] Garré (Zur Aetiologie der kalten Abscesse. Deutsche med. Wochenschr. 1886. S. 551) hat zwar behauptet, dass der tuberculöse Eiter gar kein Eiter ist, da er nur aus erweichter und aufgelöster Käsemasse zerfallener Tuberkel besteht, und Baumgarten (Jahresbericht. Bd. II. S. 233) hat ihm zugestimmt. Die Untersuchungen Lubarsch's haben aber gezeigt, dass ein principieller Unterschied zwischen tuberculösem und „ächtem" Eiter nicht besteht. Auch im reinen tuberculösen Eiter kann die Anwesenheit zahlreicher Eiterzellen prävaliren und der Befund nekrotischer Substanzen völlig zurücktreten.

Lehre von der Specificität der Tuberkelbacillenwirkung nur in gewissen Grenzen haltbar ist. Schon bei der Entwickelung des specifischen Produktes sind im Kleinen alle möglichen Wirkungen des Tuberkelbacillus vorgezeichnet, und Baumgarten hat durchaus Recht, wenn er den Tuberkel als ein „aus einer Combination von produktiven mit exsudativen Entzündungsprozessen“ hervorgegangenes Gebilde schildert. — Andererseits lag aber auch in der Orth'schen Auffassung von der morphologischen Dualität der tuberculösen Prozesse ein richtiger, wenn auch nicht gerade für die käsigen, tuberculösen Lungenveränderungen geltender Kern, den wir nach unseren Darlegungen dahin erweitern müssen, dass man mit Lubarsch geradezu von einer morphologischen Multiplicität der tuberculösen Prozesse sprechen muss, indem ja durch die Tuberkelbacillen alle möglichen Veränderungen von der einfachen Entzündung und Eiterung bis zur reinen Proliferation bewirkt werden können.

Die verschiedene Art und Weise, wie diese Prozesse sich miteinander combiniren, erklärt nun die reichhaltigen und abwechselnden Bilder, die uns die Tuberculose in anatomischer und klinischer Hinsicht darbietet. Nur muss auch hier nochmals betont werden, dass der Typus des Tuberkels nicht der reine Proliferativtuberkel ist, wie Orth ihn schildert, sondern dass diejenigen Tuberkel, in denen exsudative Vorgänge ganz fehlen, als seltene Ausnahmen oder Umwandlungen der typischen exsudativ-proliferativen Tuberkel anzusehen sind.

An dieser Stelle will ich noch hervorheben, dass während meine im Wesentlichen bereits im März 1893 vollendete Arbeit, die zur Dissertation bestimmt war, brach liegen musste, die Arbeit von Fränkel und Troje „über die pneumonische Form der acuten Lungentuberculose“ in Betreff des Lungentuberkels Angaben gebracht hat, die in vollem Einklang mit meinen Befunden stehen.

Auch diese Autoren haben, wie bereits im Text mehrfach angegeben wurde, in zweifellos intra- und interalveolären Lungentuberkeln Fibrin mit der Weigert'schen Färbemethode aufgefunden, und sie sind, wenn sie auch noch nicht über die von mir geschilderten Befunde in allen Tuberkeln verfügten, im Grossen und Ganzen in Betreff der Bedeutung der entzündlichen

Vorgänge bei der Tuberkelbildung zu denselben Schlussfolgerungen gelangt, wie ich sie ausgesprochen und, — wie ich hoffe —, durch meine Untersuchungen wenigstens annähernd bewiesen habe.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. O. Lubarsch, für die Anregung zu dieser Arbeit und die vielfache Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. J. Arnold, Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels. Dieses Archiv. Bd. 82.
2. Baumgarten, Histologie und Histogenese des Tuberkels. Berlin, A. Hirschwald, 1885. — Lehrbuch der path. Mykologie. Bd. II. — Bemerkungen zur Lehre von der käsigen Pneumonie. Arbeiten aus dem path. Institut zu Tübingen. Bd. I. 1892.
3. Borrel, Tuberculose expérimental du rein. Annales de l'institut Pasteur. Bd. VIII. No. 2.
4. Buchner, Ueber pyogene Stoffe in der Bakterienzelle. Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 30.
5. Chantemesse, Durée de la survivance du bacille typhique dans l'organisme. La semain médicale 1890. No. 30.
6. Christmas-Dirking-Holmfeldt, Ueber Immunität und Phagocytose. Fortschr. der Med. 1887. No. 13.
7. Cohnheim, Vorlesungen über allg. Pathol. 2. Aufl. Bd. I. S. 720.
8. Eberth, Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturf. u. Aerzte zu Halle. 1891. S. 168. — Schlummerzellen und Gewebsbildung. Fortschr. d. Med. 1892. No. 24.
9. A. Fränkel, Ueber den tuberculösen Hirnabscess. Deutsche med. Wochenschr. 1887.
10. A. Fränkel und G. Troje, Ueber die pneumonische Form der acuten Lungentuberculose. Zeitschr. f. klin. Med. 1894.
11. J. Gaule, Anatom. Untersuchungen über Hodentuberculose. Dieses Archiv. Bd. 69. S. 64.
12. Hauser, Pathol. Fibringerinnung. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 50. 1892.
13. Hansemann, Studien über die Specificität, den Altruismus und die Anaplasie der Zellen. Berlin 1893.
14. Heydemann, Beitrag zur Histogenese des Hornhauttuberkels. Inaug.-Diss. Greifswald 1894.
15. Hintze, Ueber die Lebensdauer und die eitererregende Wirkung des Typhusbacillus im menschl. Körper. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 14. S. 445.
16. Klebs, Ueber die causale Behandlung d. Tuberculose. Hamburg 1894.
17. Kossel, Zur Frage der Pathogenität des Bac. pyocyaneus beim Menschen. Zeitschr. f. Hygieine. Bd. XVI.
18. Kostenitsch und Wolkow, Archives de médicine expérimentale. 1892.
19. R. Koch, Weitere Mittheilungen über ein Heilmittel gegen Tuberculose. Deutsche med. Wochenschr. No. 46a. 1890.

20. Lubarsch, Ueber die exsudativen Vorgänge in den infectiösen Granulationsgeschwülsten. Correspondenzblatt des allgem. mecklenb. Aerztevereins. 156. — Ueber die bakterienvernichtenden Eigenschaften des Blutes und ihre Beziehung zur Immunität. Centralbl. f. Bakteriol. 1889. No. 18—20.
21. Marchand, Untersuchungen über Einheilung von Fremdkörpern. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie. Bd. IV.
22. Mafucci, Ueber die Wirkung der reinen sterilen Culturen des Tuberkelbacillus. Centralbl. f. allgem. Pathol. 1890. No. 26.
23. Metschnikoff, Ueber die phagocytäre Rolle der Tuberkelriesenzellen. Dieses Archiv. Bd. 113. S. 63.
24. Nikikoroff, Ueber den Bau und die Entwickelungsgeschichte des Granulationsgewebes. Ziegler's Beiträge. Bd. 8. S. 400.
25. Orth, Ueber käsige Pneumonie, Festschrift zum 70. Geburtstage von Rud. Virchow. Berlin, G. Reimer, 1891. — Lehrbuch der pathol. Anatomie. Bd. I.
26. Ortner, Die Lungentuberculose als Mischinfection. Wien 1893.
27. Orloff, Wie lange können Typhusbacillen im menschl. Körper ihre Lebensfähigkeit bewahren? Wratsch. 1889. p. 1079.
28. Pawlowsky, Sur l'histoire du développement et du mode de propagation de la tuberculose des articulations. Annales de l'institut Pasteur. 1892. p. 116.
29. Ribbert, Zur Anatomie der Lungenentzündungen. Fortschr. d. Med. 1894.
30. Thaon, Progrès medicale. 1885. p. 312.
31. Weigert, Coagulationsnekrose oder Nekrose mit Inspissation. Centralblatt für allgem. Path. u. path. Anatomie. Bd. II. 1891.
32. Werth, Ueber posttyphöse Eiterungen in Ovarialcysten. Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 21.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel X.

Fig. 1. Schnitt durch menschl. Lunge bei acuter Miliartuberculose. Injection der Arterien und Capillaren mit blauem Leim. Nachträgl. Färbung nach der Weigert'schen Fibrinmethode. MJ interstitieller verkäster Miliartuberkel mit reichlich Fibrinfäden in der Peripherie LA. Lungenalveolen. Vergr. Zeiss C. Oc. 4.

Fig. 2. Acute Miliartuberculose der Lunge. Interalveolärer Tuberkel mit Verkäsung und Riesenzellen (Rz); in der Peripherie und dem Centrum fädiges Fibrin. Ausserhalb des Tuberkels in Lungenalveolen (LA) ebenfalls fädiges Fibrin. Färbung Carmin — Weigert. Zeiss C. Oc. 2.

Fig. 3. Miliarer Lebertuberkel (T). Fibringerüst um eine Riesenzelle; in der Peripherie des Tuberkels verfettete Leberzellen. Färbung und Vergr. wie in Fig. 2.

Fig. 4. Ovarialtuberculose, kleiner Riesenzellentuberkel mit reichlichem Fibringehalt. Färbung wie in 3. Vergr. Zeiss C. Oc. 3.

Fig. 5. Milztuberkel beim Meerschweinchen 4 Wochen nach der Impfung mit Tuberkelbacillen. Mk Milzkapsel. Mp Milzpulpa. Tub Tuberkel mit Fibrin in der Peripherie; feine Fäden nach dem Centrum zu verlaufend. Färbung und Vergr. wie in 4.

XX.

Ueber die Beziehungen des Löffler'schen Bacillus zur Diphtherie.

Von Dr. David Hansemann,
Privatdocenten und Assistenten am Pathologischen Institut zu Berlin.

Aus dem am 28. November 1894 in der Medicinischen Gesellschaft zu Berlin gehaltenen Vortrage (Berl. klin. Wochenschr. 1894. No. 50) sind mir zwei principielle Vorwürfe erwachsen. Einmal, dass die Sache den pathologischen Anatomen überhaupt nichts angehe und es dem Kliniker gebühre, über den Werth eines Heilmittels zu urtheilen. Diese Anschauung ist in der Discussion mehrfach hervorgetreten, ist mir im persönlichen Verkehr mit Collegen vorgehalten worden und hat ihren stärksten Ausdruck gefunden in den Worten des Herrn Aronson (Berl. klin. Wochenschr. 1895. No. 2): „Es ist nur zu empfehlen, dass die Herren, anstatt am grünen Tisch über diese Dinge zu speculiren, in die Krankenhäuser gehen und sich die specifische Behandlung der Diphtherie ansehen möchten. Ich glaube, dass nur auf diese Weise die Herren von der jetzigen Gegnerschaft werden bekehrt werden können." Der zweite Vorwurf war der, dass die Frage verfrüht zur Discussion gebracht sei, noch bevor ein ausreichendes klinisches Entscheidungsmaterial vorlag (Berl. klin. Wochenschr. 1894. S. 1190).

Beide Vorwürfe sind, wie ich glaube, ungerechtfertigt. Bei dem sogenannten Diphtherieheilserum handelt es sich um ein Mittel, das nicht empirisch gefunden wurde, wie das Chinin, das Quecksilber u. s. w., sondern das entstand als die Folge einer langen Reihe von Untersuchungen auf dem Gebiete der allgemeinen Pathologie und Bakteriologie; das ausgegangen ist von der Entdeckung specifischer Krankheitserreger und sich entwickelte als nothwendige Folge von Studien über die Lehren von der Immunisirung und Heilung nicht nur der Diphthesie und anderer Infectionskrankheiten, sondern ganz besonders auch gewisser Intoxicationen. In Wirklich-

keit sind die Untersuchungen Ehrlich's über das Abrin und Ricin fast die einzigen festen Angelpunkte, um die sich die ganze Frage dreht, und ohne diese Untersuchungen wäre gar nicht daran zu denken gewesen, die Immunitätslehre auf das Praktische zu übertragen.

Für das sogenannte Diphtherieheilserum aber im Speciellen geht die ganze Frage auf den Löffler'schen Bacillus zurück. Die wissenschaftliche Fundamentirung des Mittels steht und fällt mit der Bedeutung dieses Bacillus für die Diphtherie, und was das Serum sonst für Wirkungen hat, die sich dann als empirische Nebenbefunde darstellen würden, ist zunächst nur von secundärem Interesse. Obgleich ich glaube, diesen Standpunkt in meinem Vortrage deutlich genug zum Ausdruck gebracht zu haben, so habe ich doch nur geringes Verständniss dafür gefunden und einzig und allein Herr Liebreich hat diesen springenden Punkt des Vortrages richtig aufgefasst. Es lag mir also in erster Linie daran, einmal festzustellen, was an der Frage des Löffler'schen Bacillus Thatsache und was nur Hypothese ist. Dafür war aber die Zeit nicht verfrüht, sondern eher schon zu spät. Denn je mehr man sich in die Sache vertieft, um so mehr findet man, dass sie einen fast unentwirrbaren Rattenkönig von Hypothesen, unbewiesenen Behauptungen, Phantasien und Fehlschlüssen darstellt, und dass sich die Resultate schon so festgesetzt haben in den Köpfen der nächst und ferner Betheiligten, dass sie die Widersprüche gar nicht mehr sehen und gegnerische Aeusserungen fast mit Entrüstung von der Hand weisen.

Es erwies sich denn auch in der Discussion über meinen Vortrag, so weit dieselbe den Bacillus betraf, dass meine Einwendungen nicht etwa wissenschaftlich widerlegt, sondern entweder übergangen, oder entstellt wurden, oder es wurden ihnen die alten Behauptungen entgegengehalten, die ich gerade als unbewiesene Hypothesen hingestellt hatte, und damit glaubte man mich vollkommen widerlegt. Bei alledem war es nicht möglich, in dem Schlusswort noch einmal eingehend auf diese Punkte zurückzukommen, und ich glaube überhaupt jetzt nicht mehr, dass durch einen kurz gefassten Vortrag etwas erreicht werden kann, sondern, dass es dazu einer längeren kriti-

schen Abhandlung bedarf. Das ist der Grund, weswegen ich hier noch einmal in der Frage das Wort ergreife.

Damit ich nicht missverstanden werde, sei mir noch eine kurze Vorbemerkung gestattet. Wenn jemand es heutzutage wagt, gegen eine Behauptung der Bakteriologen von Fach Einwendungen zu erheben, so wird er von diesen und ihren unbedingten Anhängern als „Antibakteriologe“ bezeichnet. Damit ist er für diese Herren wissenschaftlich erledigt. Dass es Forscher geben kann, die in der Bakteriologie eine der interessantesten biologischen Wissenschaften sehen, aber doch nicht in Allem mitgehen können, was nun die Bakteriologen als Schlussfolgerungen produciren, ist für diese ganz unverständlich. Ihr Unfehlbarkeitsbewusstsein geht so weit, dass sie unbedingte Anerkennung fordern oder absolut verdammen. Daher kommt es auch nie zu einer wissenschaftlichen Discussion von ihrer Seite, sondern nur zu einer persönlichen Abfertigung. Das ist aber nicht Wissenschaft, sondern Sectenwesen. Der Ausdruck „Antibakteriologe“ muss für jeden wissenschaftlichen Forscher eine persönliche Beleidigung sein, denn es wird ihm damit vorgeworfen, dass er nicht kritisch auswähle, sondern sich mit vorgefasster Meinung auf einen einseitigen Standpunkt stellt. Den meinigen glaube ich durch diese Aeusserungen deutlich genug charakterisirt zu haben, und kann nun zur Sache selbst übergehen.

Koch hat seiner Zeit die bekannten Postulate aufgestellt für die ätiologische Bedeutung eines Mikroorganismus:

1) es müssen constant in den local erkrankten Partien Organismen in typischer Anordnung nachgewiesen werden;

2) die Organismen müssen isolirt und rein gezüchtet werden;

3) mit den Reinculturen muss die Krankheit experimentell wieder erzeugt werden können.

Diese Postulate sind ein Schema, von dem man im einzelnen Falle abweichen kann, d. h. man wird zuweilen zu der Ueberzeugung kommen können, dass ein Mikroorganismus die Ursache einer Krankheit ist, auch ohne dass diese 3 Punkte zugleich erfüllt sind. Ueber keinen Krankheitserreger sind wohl so wenig Zweifel, als über die Malariaplasmodien und die Recurrensspirillen, und doch ist bei keinem der beiden das Koch'sche Postulat

vollständig erfüllt, sondern eigentlich nur der erste Punkt desselben. Reinculturen sind bisher nicht geglückt und Ueberimpfungen gelangen wohl, aber nicht mit Reinculturen, sondern mit dem Blute der Kranken selbst. Was ist also so erheblich Beweisendes an diesen beiden Mikroorganismen, dass wir trotzdem an ihrer ätiologischen Bedeutung nicht zweifeln? Das ist das constante Vorkommen derselben zur activen Zeit der Krankheit, d. h. wir finden sie jedesmal und zwar allein, ohne Beimischung anderer Mikroorganismen, wenn der Mensch krank ist, und finden sie nicht, wenn die Krankheit vorüber ist. Daraus ist zu ersehen, wie hier das Wort constant aufzufassen ist, wenn es von beweisender Bedeutung sein soll, und dass das in diesem Sinne constante Vorkommen eines Mikroorganismus bei einer Krankheit schon allein genügen kann, um die Ueberzeugung beizubringen, dass dieser Mikroorganismus die Ursache der Krankheit ist. Ausser den beiden angeführten Mikroorganismen kennen wir aber keinen beim Menschen, der in diesem Sinne constant vorkäme (ich übergehe hier das Texasfieber, da mir darüber eigene Erfahrungen fehlen), und deshalb sind die Punkte 2 und 3 von Koch hinzugefügt, um die Lücken, die sich bei dem ersten Punkt ergeben, auszufüllen. Der zweite Punkt lässt sich, Dank den besonders von Koch ausgebildeten, schönen Methoden in den meisten Fällen sicher erfüllen, d. h. man kann aus Heerderkrankungen einen Mikroorganismus rein züchten. Der dritte Punkt bedarf aber wieder einer besonderen Besprechung. Die verschiedenen Thierkörper reagiren auf Krankheitsursachen nicht in gleicher Weise, und da wir die Krankheit beurtheilen nach der sichtbaren Reaction des lebenden Materials auf eine ursächliche Schädlichkeit, so wird es niemals gelingen, genau dieselbe Krankheit bei zwei verschiedenen Thierarten hervorzurufen. Auch der Tuberkelbacillus erzeugt bei Meerschweinchen eine andere Krankheit, als beim Menschen, und die Tuberculose des Rindes verläuft meist anders, als die des Menschen, bei dem Perlsucht nur ganz ausnahmsweise beobachtet wird. Es ist also nicht die Gleichheit der Krankheit, die uns überzeugen könnte, sondern gewisse klinische und anatomische Kriterien, die uns veranlassen, die erzeugte Krankheit für eine gleiche oder ähnliche zu erklären. Der Beweis dafür kann unter Umständen

recht subjectiv sein, und so sehen wir, dass der erste Punkt des Postulates, nehmlich das constante Vorkommen eines Mikroorganismus bei einer Krankheit immer die grösste Beweiskraft an sich hat, wobei „constant“ in dem oben definirten Sinne aufzufassen ist.

Will man bei der Diphtherie über diese Frage ein gesichertes Urtheil gewinnen, so muss man sich vorher darüber einigen, was man Diphtherie nennen will. Denn wenn man sagt: „Alles ist Diphtherie, wo sich der Löffler'sche Bacillus findet“, so hat man das, was man beweisen will, schon vorweggenommen. Wir haben augenblicklich 3 Begriffe „Diphtherie“, die in unglaublicher Verwirrung durch einander gebraucht werden, so dass niemand mehr weiss, was im einzelnen Falle gemeint ist. Historisch liegt die Sache so, dass das Wort Diphtherie als klinischer Begriff für eine bestimmte Infectionskrankheit gebraucht wurde. Dann entwickelte sich durch Virchow's Untersuchungen der Begriff der anatomischen Diphtherie, d.i. einer nekrotisirenden Schleimhautentzündung. Dieser Begriff deckt sich in zweifacher Weise nicht mit dem klinischen Begriff, denn einmal giebt es nekrotisirende Schleimhautentzündungen, die mit der klinischen Diphtherie nichts zu thun haben, so im Uterus, in der Blase, im Dickdarm; und zweitens giebt es klinische Diphtherien, bei denen keine nekrotisirende Schleimhautentzündung vorhanden ist. So gross aber auch das Verdienst Virchow's ist, diese anatomischen Begriffe klargestellt zu haben und ihre anatomische Uebereinstimmung erwiesen zu haben, so ist es doch zu bedauern, dass nicht gleich für diese Prozesse ein gesonderter Name gewählt wurde, der ihre Differenz von der klinischen Diphtherie deutlich erkennen liess. Wenn ich daher im Folgenden von Diphtherie spreche, so meine ich stets den klinischen Begriff, während ich den anatomischen Begriff nekrotisirende Schleimhautentzündung nennen werde. Den bakteriologischen Begriff lasse ich einstweilen ganz ausser Acht, weil seine Berechtigung erst erwiesen werden soll.

Unter Diphtherie also versteht man mit Bretonneau eine ganz bestimmte Infectionskrankheit. Wenn man dieselbe aber in ihrem eigentlichen Wesen studiren will, so sind dazu nicht die grossen Städte geeignet, wo die Krankheit endemisch ist.

Da vermengt sie sich mit Scharlach, mit Mandelentzündungen und Anginen der verschiedensten Art und Bedeutung, und es bleibt zu sehr dem Ermessen des Einzelnen überlassen, welchen Fall er noch als Diphtherie bezeichnen will und welchen nicht. In kleineren Städten dagegen, die zeitweise ganz frei von Diphtherie sind und in denen sie dann wieder epidemisch auftritt, ist der Ort, die Krankheit in ihren vielgestaltigen Formen kennen zu lernen. Aber selbst der erfahrenste Arzt wird immer Fälle haben, bei denen er besonders im Anfange zweifelhaft ist, ob es sich um Diphtherie handelt oder nicht. Besonders sind die Beläge auf der sichtbaren Schleimhaut so verschieden, dass sich kaum etwas Charakteristisches aussagen lässt. Sie werden als schleierartig, pilzförmig, schmierig, derb, weiss, weissgelb, schmutziggrün, speckig u. s. w. bezeichnet. Die Schwierigkeit der Diagnose hört eigentlich erst auf, wenn die Affection die Tonsillen überschreitet, oder gar nicht auf ihnen begann. Der Anatom befindet sich in einer viel günstigeren Lage, da er den Fall erst im ausgebildeten oder schon abheilenden Zustand sieht, und bei der Section ist man in jedem Falle von klinischer Diphtherie (ganz vereinzelte vielleicht ausgenommen) mit Sicherheit im Stande, eine Diagnose zu stellen. Ich pflege vorzugsweise 3 Formen zu unterscheiden: eine mehr gangränöse, die sich so ziemlich mit dem Virchow'schen Begriff deckt; eine mehr fibrinöse, die sich mit dem Begriff Croup deckt; und eine mehr phlegmonöse. Diese verschiedenen Typen vermischen sich ganz gewöhnlich mit einander und ganz reine Formen gehören zu den selteneren Erscheinungen.

Mit diesen, in groben Umrissen skizzirten klinischen und anatomischen Angaben ist natürlich nicht alles Nennenswerthe erschöpft; aber es genügt, um festzustellen, was man klinisch und anatomisch unter der epidemischen Krankheit der Diphtherie versteht.

In diese Sachlage hinein kommt nun der Löffler'sche Bacillus und es handelt sich um die Frage, ob er sich bei dieser Krankheit „constant" findet, d. h. also in jedem Fall von klinisch ausgesprochener Diphtherie, und ob er sich bei anderen Krankheiten und bei nicht erkrankten Individuen nicht findet.

Auf der Mundschleimhaut gesunder Menschen ist der viru-

lente Löffler'sche Bacillus wiederholt beobachtet worden. Die erste Mittheilung darüber stammt schon von Löffler selbst aus seiner ersten Arbeit. Später ist dieselbe Beobachtung mehrmals bestätigt worden, sowohl bei Individuen, die nie etwas mit Diphtherie zu thun hatten, als auch bei solchen, die mit der Pflege diphtheriekranker Kinder beschäftigt waren. v. Bergmann hat in der Discussion zu meinem Vortrag bemerkt (Berl. klin. Wochenschr. 1894. No. 53), dass dies nicht erstaunlich sei, da ja der Bacillus verschiedene Virulenz zeige. Ich bemerke aber ausdrücklich, was auch schon in meinem Vortrage geschehen ist, dass es sich nicht um den abgeschwächten oder den nicht virulenten Bacillus, sondern um den vollvirulenten Bacillus handelt. Um diese Thatsache mit der Bacillentheorie in Uebereinstimmung zu bringen, haben die Anhänger derselben die Hülfshypothese gemacht, dass der Mensch eine besondere Disposition brauche zur Aufnahme der Bacillen. Diese Hypothese ist aber zunächst durch nichts bewiesen, als durch den voreingenommenen Glauben, dass der Löffler'sche Bacillus die Ursache der Diphtherie sei, was doch erst zu beweisen war. Es ist das das erste Glied in der Kette des Circulus vitiosus, in dem sich die Vertreter dieser Anschauungen bewegen. Thatsache ist nur, dass der Bacillus mehrfach bei gesunden Menschen gefunden wurde.

Bei Affectionen, die weder bei der klinischen Beobachtung, noch bei der anatomischen, noch im ferneren Verlauf etwas mit Diphtherie zu thun hatten, ist der Bacillus häufig gefunden worden. Es seien hier die einfachen Katarrhe der Luftwege und der Conjunctiva erwähnt. Hier ist der Befund von Löffler'schen Bacillen, man könnte fast sagen, ein häufiger. Bei fieberloser Angina lacunaris ist er nicht selten. Am meisten charakteristisch sind die Angaben von C. Fränkel und Uhthoff (Berl. klin. Wochenschrift 1893 No. 11, 1894 No. 34 u. 35), und zwar um so wichtiger, als C. Fränkel ein allseits anerkannter und zuverlässiger Bakteriologe ist. Derselbe äussert sich folgendermaassen: „Es gelangen also bei beliebigen, nicht diphtherischen Erkrankungen der Rachenorgane und auf der normalen Bedeckung derselben die virulenten Löffler'schen Stäbchen zur Beobachtung". Brunner (ebenda 1893. No. 22—24) fand denselben Bacillus in Ab-

scessen der Haut, die mit Diphtherie nichts zu thun hatten. Von ganz besonderer Wichtigkeit aber ist der Befund bei der Rhinitis fibrinosa, der zuerst durch Stamm (Arch. für Kinderheilkunde. Bd. XIV) erbracht wurde. In einer ganzen Reihe von Fällen dieser durchaus harmlosen und von keinerlei allgemeinen Krankheitserscheinungen gefolgten Affection ist der Löffler'sche Bacillus gefunden worden, so neuerdings noch in 15 Fällen von Welsh (The amer. journ. of the med. sciences. October 1894). Bemerkenswerth sind die Beobachtungen von Scheinmann, der den Bacillus in 4 von ihm untersuchten Fällen fand und bei einem derselben die Bacillen in dem Koch'schen Institut auf ihre Virulenz untersuchen liess, wobei dieselbe im höchsten Maasse gefunden wurde (Deutsche med. Wochenschr. 1893). Es besteht also kein Zweifel, dass der Löffler'sche Bacillus sich auch bei anderen Krankheiten, als bei Diphtherie, findet. Um dem Einwurf, der sich daraus gegen die Bacillen ergiebt, zu begegnen, sind wiederum einige unbewiesene Hülfshypothesen gemacht worden. Man nimmt an, dass die Kinder, die an Rhinitis fibrinosa leiden, früher an Diphtherie gelitten haben oder mit Diphtheriekranken in Berührung waren, obwohl man weit davon entfernt ist, das im einzelnen Falle beweisen zu können. E. Meyer (Berl. klin. Wochenschr. 1894. S. 40) beobachtete ein Kind, das in einer Schulklasse war, wo Diphtheriefälle vorgekommen waren und dessen Gespiele an Diphtherie erkrankte. Er nimmt zu Gunsten der Bacillentheorie an, dass hier ein Zusammenhang zwischen der Rhinitis fibrinosa und der Diphtherie bestehe. Es leuchtet aber ein, dass dieser vereinzelt stehende Fall gegenüber den zahlreichen, wo sich ein solcher Zusammenhang nicht nachweisen lässt, nur geringe Bedeutung hat und eben so gut als ein zufälliges Zusammentreffen gedeutet werden kann. Jedenfalls ist dadurch kein Beweis erbracht für einen Zusammenhang zwischen Diphtherie und Rhinitis fibrinosa. Ein klinischer Uebergang zwischen diesen Krankheiten ist bisher nicht beobachtet. Die Rhinitis fibrinosa ist eine stets harmlose Erkrankung, während die Nasendiphtherie stets auf eine schwere und prognostisch ungünstige Krankheit hindeutet. Zwischen diesen Dingen besteht ein schroffer Gegensatz.

Es ist nun bei den Bakteriologen üblich geworden, die-

jenigen Menschen — ebenso wie bei der Cholera auch bei der Diphtherie —, die, obwohl gesund oder an anderen Dingen leidend, den Löffler'schen Bacillus beherbergen, als gemeingefährlich zu verdächtigen, als ob sie im Stande seien, die Diphtherie auf Gesunde zu übertragen. Sie haben den Begriff aufgestellt, den man als „Diphtheriegesunde" bezeichnen könnte[1]). Trotzdem liegt kein beweisender Fall vor, aus dem man mit Sicherheit ersehen könnte, dass Gesunde die Diphtherie übertragen durch Bacillen, die sie auf ihren Schleimhäuten beherbergen. Es ist dies lediglich als ein Gebilde schreckhafter Phantasie zu bezeichnen. Im Gegentheil hat Tobiesen (Centralbl. f. Bakt. Bd. XII. S. 589) nachgewiesen, dass unter 23 Kindern, die nach überstandener Diphtherie mit dem Löffler'schen Bacillus im Munde geheilt entlassen wurden, keines die Diphtherie auf andere übertrug. Diese Beobachtung ist offenbar den Bakteriologen sehr lästig, denn überall, wo Tobiesen citirt wird, lassen sie diese wichtige Beobachtung aus. Nur Gottstein (Diphtherieserum, Berlin, 1894 bei Springer), der ein Gegner des Löffler'schen Bacillus als Diphtherieursache ist, citirt diesen Passus der Tobiesen'schen Beobachtung.

Ueber das Zurückbleiben des Bacillus im Munde nach überstandener Diphtherie liegen jetzt schon so viele Beobachtungen vor, ausser derjenigen von Tobiesen, dass man sich ein ganz bestimmtes Urtheil darüber bilden kann. Es zeigt sich, dass, wenn der Bacillus bei der Krankheit vorhanden war, er auch nachher noch längere Zeit in voll virulentem Zustande gefunden werden kann. Welsh giebt an (a. a. O.), den Bacillus in 752 Fällen von 325 bis zum 3. Tage gefunden zu haben, in 201 bis zum 5.—7. Tage, in 84 bis zum 12. Tage, in 69 bis zum 15. Tage, in 57 bis zu 3 Wochen, in 11 bis zu 4 Wochen, in 5 bis zu 5 Wochen, in 1 bis zu 7 Wochen nach dem Verschwinden der Beläge. Auch Escherich (Epidemische Diphtherie.

[1]) Herr v. Bergmann hat bedauert, dass ich diesen Ausdruck in meinem Vortrage gebraucht habe. Ich halte ihn aber ebenso, wie bei der Cholera und der Pneumonie, aufrecht. Wie nothwendig das ist, geht aus den neuesten Ausführungen v. Esmarch's (Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 1) und aus zahlreichen anderen Schriften, besonders über Cholera, hervor.

Wien 1894 bei Hölder) bestätigt das Vorkommen voll virulenter Bacillen im Munde der Kinder nach überstandener Diphtherie bis zu 5 Wochen. Heubner (Schmidt's Jahrbücher. 1892. Bd. 236) fand sie bis zu 10 Tagen, Abel (Deutsche med. Wochenschr. 1884 No. 35) bis zu 65 Tagen. Aehnliche Angaben finden sich bei Roux und Yersin (Annales de l'intitut Pasteur. Dec. 1888, Juni 1889, Mai 1890), Tezenas du Montreuil (Prov. med. 1893), Lemoine (ebenda) u. A. Wenn sich an die Diphtherie ein chronischer Schnupfen schliesst, so scheint der Bacillus sich besonders lange zu halten. Auch schon vor dem Auftreten der Membranen ist der Bacillus gefunden worden, was besonders Escherich (a. a. O.) hervorhebt. Jedoch ist zu betonen, dass die Anwesenheit des Bacillus niemals nothwendig von dem Ausbruch der Diphtherie gefolgt sein muss. Hierfür sind besonders beweisend die Angaben von Welsh (l. c. p. 33): Von 48 gesunden Kindern aus 14 Familien, in denen Diphtheriefälle vorgekommen waren, fanden sich bei 24 Löffler'sche Bacillen, von denen aber nur 19 nachher an Diphtherie erkrankten. Auch die Befunde an Gesunden und bei Rhinitis fibrinosa zeigen, dass die Anwesenheit des Löffler'schen Bacillus nicht den Ausbruch einer Diphtherie garantirt. Einen sehr merkwürdigen Fall theilt Escherich (a. a. O. S. 235) mit, den ich hier wörtlich folgen lassen möchte: „Es handelt sich um eine als Krankenwärterin im Spital beschäftigte Person, zu deren Untersuchung ich nur durch den Umstand veranlasst wurde, dass kurz nach einander 3 ihrer Pflege anvertraute Kinder an leichten Formen von Rachendiphtherie erkrankten[1]). Es zeigte sich eine dunkle Röthung, geringe Schwellung der Tonsillen, wechselnd streifige Einlagerungen und lacunäre Pfröpfe, ausserdem Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen, links stärker als rechts, leichte Schlingbeschwerden. Kein Fieber, keine Albuminurie, abgesehen von etwas Mattigkeit und etwas Abgeschlagenheit keine weitere Krankheitserscheinung. Wiederholte

[1]) Wie aus Fall 9 und 10 der Tabelle von Escherich hervorgeht, ist es sehr wahrscheinlich, dass es sich hier gar nicht um Diphtherie handelte, sondern um gewöhnliche Angina. Es bestanden weder Drüsenschwellung, noch toxische Erscheinungen. Die Diagnose auf Diphtherie wurde lediglich wegen Anwesenheit der Löffler'schen Bacillen gestellt.

Impfungen von der Schleimhaut ergaben virulente Diphtheriebacillen in aussergewöhnlicher Menge. Der Zustand war ausgesprochen chronisch: über die Zeit seiner Entstehung kann ich ebenso wenig etwas, als über seine Heilung mittheilen. Die Person wurde sofort aus dem Krankendienste entfernt und von Zeit zu Zeit bakteriologisch untersucht. Die Untersuchung ergab durch 3 Wochen stets Diphtheriecolonien. Nachdem sie die verordneten desinficirenden Gurgelungen nur sehr nachlässig ausführte und zu einer energischen Localbehandlung der wenig belästigenden Affection ihre Zustimmung verweigerte, wurde sie ungeheilt aus dem Spitale und damit zugleich aus der Beobachtung entlassen."

Am besten studirt ist der Löffler'sche Bacillus während der diphtherischen Erkrankung selbst, es liegen darüber schon Berichte von tausenden von Fällen vor. Nun ist es merkwürdig, mit welcher Unverfrorenheit immer wieder behauptet wird, dass sich der Bacillus constant bei Diphtherie fände. Auch in der Discussion zu meinem Vortrag ist das wieder mehrfach hervorgetreten. Geradezu klassisch ist in dieser Beziehung Escherich. Er sagt S. 261 (a. a. O.): „Fast möchte es überflüssig erscheinen, angesichts der überwältigenden Zahl der angeführten Beobachtungen und Thatsachen, welche übereinstimmend das constante Vorkommen des Löffler'schen Bacillus in den Membranen und seine eminente pathogene Fähigkeit bestätigen, die Frage aufzuwerfen, ob derselbe auch wirklich als Erreger des diphtherischen Prozesses betrachtet werden darf". Während er S. 72 sich so ausdrückt: „Ausser den hier angeführten positiven wurde mindestens die gleiche Zahl von Controluntersuchungen bei Fällen ausgeführt, welche ihrer klinischen Erscheinung nach als Diphtherie angesprochen werden konnten; selbstverständlich mit negativem Resultate bezüglich des Auffindens von Diphtheriebacillen. Es scheint mir werthlos, ein Procentverhältniss derselben gegenüber den wirklich diphtherischen Erkrankungen anzugeben, nachdem es ganz von dem subjectiven Ermessen und dem Grade der Erfahrung des Beobachters abhängt, ob er eine Erkrankung als diphtherieähnlich bezeichnen will oder nicht. Nachdem in dem hiesigen Spitale ein Beobachtungszimmer nicht zur Verfügung steht, wurde bezüglich der Aufnahme auf

die Diphtheriestation mit möglichster Strenge verfahren. Trotzdem erwiesen sich von den im Laufe des Jahres 1893 aufgenommenen Patienten nahezu $\frac{1}{4}$ bei der nachfolgenden bakteriologischen Untersuchung als nicht an ächter Diphtherie leidend." D. h. mit anderen Worten: $\frac{1}{4}$ seiner Diphtheriefälle zeigten den Löffler'schen Bacillus nicht. Dabei war die Diagnose „Diphtherie" klinisch in scrupulösester Weise gestellt worden. Wenn Escherich trotzdem später erklärt, dass der Bacillus sich „constant" fände bei Diphtherie, so zeugt das von einem solchen Grade der Voreingenommenheit, einer solchen Fähigkeit, das zu beweisende schon als bewiesen vorauszusetzen, dass man von vorneherein ein richtiges kritisches Urtheil nicht mehr erwarten kann. Merkwürdiger Weise steht Escherich damit keineswegs allein, sondern er findet sich in Uebereinstimmung mit einem grossen Theil der Untersucher, die ganz genau ebenso verfahren, wie er. Ja Löffler selbst, dessen erste Arbeit über den Bacillus von streng wissenschaftlicher Kritik zeugte, ihn aber zu dem Resultate führte, dass es sehr zweifelhaft sei, ob der Bacillus der Erreger der Diphtherie sei, ist vollkommen diesem unwissenschaftlichen Verfahren erlegen, indem er sagt (Deutsche med. Wochenschr. No. 47. 1894): „Dass diese diphtherieähnlichen Erkrankungen" (d. h. ohne den Bacillus) „nicht gar so selten sind, dass der Arzt sehr häufig in der Lage ist, über die Natur einer Erkrankung mit Belägen im Zweifel zu sein, das beweisen die von zahlreichen Forschern mitgetheilten Zahlen. So haben ... sämmtliche Beobachter unter 878 diphtherieartigen Erkrankungen 316 gefunden, welche mit der Diphtherie nichts zu thun hatten" (d. h. keine Löffler'schen Bacillen hatten), — „ohne bakteriologische Untersuchung hätten sich die betreffenden Aerzte unter drei Fällen einmal in der Diagnose geirrt." Er decretirt wenige Zeilen vorher: „Der Erreger der Diphtherie ist der Diphtheriebacillus. Da es nun aber Erkrankungen der ersten Wege giebt, welche klinisch als Diphtherie erscheinen, bei welchen aber der Bacillus vermisst wird, so müssen fortan alle jene Erkrankungen als etwas ganz Heterogenes von der Diphtherie abgetrennt werden. Nur da, wo der Bacillus vorhanden ist, nur da ist ächte Diphtherie." Dass dies kein wissenschaftlicher Beweis, sondern nur der Befehl eines

Dictators ist, liegt vollkommen auf der Hand. Auch Welsh (l. c.) verfällt diesem Fehler, indem er sagt: Of 6156 cases of suspected diphtheria (d. h. klinischer Diphtherie) in New York and Boston, 58½ pCt. vere proven bacteriologically to be true diphtheria (d. h. der Löffler'sche Bacillus wurde gefunden) — or, if we include only those cases in which the bacteriological examination was considered to be entirely satisfactory, — of 5340 cases, 67½ pCt. vere true diphtheria" (d. h. mit dem Löffler'schen Bacillus behaftet). In Wirklichkeit kommt es darauf heraus, was Löffler (Deutsche med. Wochenschr. No. 42) sagte, in etwa 75 pCt. der Fälle von klinischer Diphtherie findet sich der Löffler'sche Bacillus. Es fanden ihn:

Löffler und Strübing .	unter	100	Fällen	von	Diphtherie	75mal	
Chailon und Martin .	-	99	-	-	-	70	-
Park	-	159	-	-	-	54	-
Roux und Yersin . .	-	80	-	-	-	51	-
Morel	-	86	-	-	-	66	-
Martin.	-	200	-	-	-	128	-
Baginsky	-	154	-	-	-	118	-
Ritter	-	52	-	-	-	37	-
Park und Babe (Welsh)	-	4795	-	-	-	3255	-
	Summa	5725	Fälle	von	Diphtherie	3854mal.	

Oder, unter den untersuchten Fällen von klinischer Diphtherie wurde der Bacillus in etwa 67 pCt. gefunden. Bei den vielen Fehlerquellen kommt es dabei auf einige Procent mehr oder weniger nicht an, und so kann man im Allgemeinen Löffler recht geben, wenn er sagt, in etwa ¼ aller Fälle von klinisch ächter Diphtherie wird der Bacillus nicht gefunden. Es geht auch nicht an, die negativen Befunde einfach auf Fehlerquellen zu beziehen, da dieselben durch zuverlässige Bacteriologen, wie Löffler selbst, Roux und Andere, erhärtet werden. Escherich hilft sich aus der Verlegenheit in der oben charakterisirten Weise, indem er (S. 265) sagt: „Negatives Resultat der Untersuchung kann dadurch bedingt sein, dass man andere, nur fälschlich als Diphtherie bezeichnete Erkrankungen auswählt, wie dies bei den ersten Untersuchungen Löffler's der Fall war". Die Escherich'sche Sprache in die unsere übersetzt würde der Satz heissen: Man findet den Löffler'schen Bacillus

in allen Fällen, wenn man nur solche Fälle auswählt, bei denen er vorhanden ist.

Nun wird aber von den Bakteriologen die Sache umgedreht und gesagt: Alles wo Löffler'sche Bacillen sind, das ist Diphtherie, und wo sie nicht sind, das ist keine Diphtherie, oder Pseudodiphtherie oder Angina necrotica. Es wird sich also nun um die Frage handeln, ob die Fälle, bei denen sich der Löffler'sche Bacillus findet, Erkrankungen darstellen, die sich in irgend einer Weise charakteristisch auszeichnen durch ihr Aussehen und ihren Verlauf. In diesem Falle wird eine solche Eintheilung sicher rationell sein und eine grosse praktische Bedeutung haben.

Betrachten wir zunächst einmal die Fälle, die sich klinisch als unzweifelhafte Diphtherie darstellen, so lässt sich in keiner Weise durch Inspection feststellen, ob es solche mit oder ohne den Löffler'schen Bacillus sind. Wenn wir die Fälle mit dem Bacillus in's Auge fassen, so finden sich da dieselben Unterschiede, wie sie sich bei der Diphtherie überhaupt finden. Die Beläge im Rachen und auf den Tonsillen sind gerade so vielgestaltig, schleierartig, pilzförmig, schmierig, derb, weiss, weissgelb, schmutziggrün, speckig u. s. w., wie in den Fällen ohne den Bacillus. Was den Verlauf betrifft, so hat sich da ein Mythus herausgebildet, der, so viel ich übersehe, hauptsächlich durch die Arbeiten von Roux und Yersin, Park und einigen Anderen entstanden ist. Es handelt sich nehmlich um die Behauptung, dass der Verlauf ein schwererer sei, wenn der Löffler'sche Bacillus dabei ist, als ohne denselben, so dass sich Escherich (S. 24) folgendermaassen ausdrückt: „In derjenigen Gruppe, bei welcher der Diphtheriebacillus gefunden worden war, betrug die Mortalität gegen 50 pCt., während in der anderen Todesfälle nur ausnahmsweise in Folge von Complicationen oder bei ganz jungen Kindern vorkamen". Wenn man aber in der Lage ist, die Fälle in den Publicationen genauer zu analysiren, so findet man, dass diese Angaben ganz unrichtig sind. Escherich und die meisten anderen Autoren widersprechen sich schon dadurch selbst, dass sie sagen (Escherich S. 25): „Alle sind darüber einig, dass die Anwesenheit von Streptokokken von ungünstigem Einfluss auf den Verlauf der Krankheit ist". Analysirt man die Fälle von Escherich, so findet man, dass unter

den 31 Fällen von reiner Rachendiphtherie mit dem Löffler'schen Bacillus 25 geheilt wurden, 4 an Sepsis, 1 an Nephritis, 1 an Herzlähmung starben. Also 5 starben an Complicationen, die wahrscheinlich mit dem Löffler'schen Bacillus nichts zu thun hatten. Nur einer zeigte einen typischen Diphtherietod. Von den Rachenkehlkopfdiphtherien wurden 21 geheilt, 2 starben an Sepsis, 1 an Morbilli, 1 an Herzschwäche, 14 an absteigendem Croup und Lungenentzündung. Also nicht die Anwesenheit des Löffler'schen Bacillus war die Ursache der meisten Todesfälle, sondern die Localisation der Krankheit im Kehlkopf. Die 4 Fälle von katarrhalischer Angina mit dem Löffler'schen Bacillus wurden sämmtlich geheilt, obwohl der Bacillus da war. Ebenso erging es den 4 Scharlachfällen mit Löffler'schen Bacillen. Von den 3 Keuchhustenfällen starb der eine mit mässiger Zahl Löffler'scher Bacillen, während zwei andere mit sehr zahlreichen virulenten Löffler'schen Bacillen am Leben blieben. Damit stimmen alle anderen Untersucher überein. Die grosse Zahl bereits untersuchter Fälle von katarrhalischen Anginen, lacunären Mandelentzündungen u. s. w. heilte sämmtlich, ebenso die Fälle von Rhinitis fibrinosa und Conjunctivitis fibrinosa, obwohl der Löffler'sche Bacillus dabei gefunden wurde und zwar häufig sehr zahlreich und voll virulent. Escherich hat schon darauf hingewiesen, dass die Zahl und Virulenz der Löffler'schen Bacillen in keinem Verhältniss zur Schwere der Erkrankung steht. Bernheim hat in einer sehr interessanten Arbeit aus der Escherich'schen Klinik (Zeitschrift f. Hygieine. Bd. XVIII) diese Thatsache noch besonders festgestellt, indem er (S. 554) sagt: „Die Virulenz der Streptokokken bot ebenfalls keine Anhaltspunkte zur Trennung der verschiedenen Fälle; weissen Mäusen gegenüber war sie stets eine fast gleichmässig geringe, ob die Kokken aus einer schweren oder leichten Erkrankung gewonnen wurden. Zieht man endlich in Betracht, dass auch die Virulenz der Diphtheriebacillen (d. i. der Löffler'schen Bacillen) keine Congruenz mit der Schwere der Erkrankung zeigte, da in den leichten Fällen wiederholt Diphtheriebacillen von derselben Virulenz, wie bei den schweren, gefunden wurden, so kommt man zu dem Schluss, dass der bakteriologische Befund allein keine sicheren Anhaltspunkte liefert, um auf die Schwere der diphtherischen

Erkrankung beim Menschen zu schliessen.“ Auch der oben angeführte Fall der Wärterin beweist, wie harmlos die Anwesenheit der Löffler'schen Bacillen in grosser Zahl und voller Virulenz sein kann. Wir haben also praktisch folgende 20 Combinationen, die sich in 4 Gruppen bringen lassen:

1) Sehr virul. L.'sche Bac. bei	schwerer Diphth.	leichter Diphth.	and. Erkrank.	Gesunden.
2) Mittel - - - -	- -	- -	- -	-
3) Schwach - - - -	- -	- -	- -	-
4) Keine Löffler'sche - -	- -	- -	- -	-

In den 3 ersten Gruppen ist der constante Factor der Löffler'sche Bacillus, und in der 4. das Fehlen des Bacillus das Variable ein Anderes. Der Verlauf der Krankheit wird nicht durch den constanten Factor, sondern durch das Variable bestimmt. Ob wir dieses nun Disposition oder natürliche Immunität nennen, ist zunächst ganz gleichgültig. Die Ursache aber, die diese variable Grösse verändert, muss die Krankheitsursache sein. Da aber der Bacillus in jeder der 3 Gruppen constant ist, so kann er nicht die Ursache für die Veränderung der variablen Grösse und somit nicht die Krankheitsursache sein.

In der Lehre über die Anwesenheit des Löffler'schen Bacillus bei Diphtherie finden sich aber noch weitere Widersprüche, die für dessen Bedeutung von grosser Wichtigkeit sind. Zunächst ist durch verschiedene Forscher, so durch Feer (Annales suisses. I. Reihe. Heft 7) und Park (New-York med. record. Juli und August 1892) festgestellt worden, dass in einer und derselben Epidemie neben einander Fälle mit und ohne den Löffler'schen Bacillus vorkommen. Es kann also in einer Familie ein Kind an Diphtherie mit dem Bacillus, ein anderes gleichzeitig ohne den Bacillus erkranken. Obwohl ich diese sehr wichtige Thatsache schon in meinem Vortrage hervorhob, so ist doch in der Discussion niemand darauf eingegangen. Man muss sich nur einmal die Bedeutung einer solchen Beobachtung, an deren Richtigkeit nicht zu zweifeln ist, vorstellen. Sie besagt ganz unzweifelhaft, dass durch dieselbe Ursache eine Krankheit erzeugt wird, bei der sich einmal der Bacillus findet, ein anderes Mal nicht. Solche Fälle wären gar nicht möglich, wenn der Löffler'sche Bacillus die Ursache der Diphtherie wäre.

Ein anderer Widerspruch liegt darin, dass Roux und Yersin

nachgewiesen haben, dass die Toxinproduction parallel der Virulenz der Bacillen geht, die Virulenz der Bacillen aber ohne Einfluss auf die Art und Schwere der Erkrankung ist. Auch hier haben wir wieder den strengen Hinweis darauf, dass es nicht der Bacillus ist, der die Krankheit verursacht, sondern ein anderer Factor.

Weiter ist unzweifelhaft nachgewiesen, dass die Löffler'schen Bacillen vor der Erkrankung schon da sein, während derselben sich finden und nach derselben noch lange bestehen können, immer in voller Virulenz. Escherich sagt hierüber (S. 28): „In meiner ersten Mittheilung habe ich zunächst das zeitliche Verhältniss der Bacillen zu den Krankheitssymptomen in's Auge gefasst und bin damals zu dem seitdem vielfach bestätigten Resultat gelangt, dass die Bacillen schon vor der Bildung und noch nach dem Schwunde der Membranen, und zwar in voll virulentem Zustande auf der Schleimhaut nachweisbar sind. Es war damit erwiesen, dass der Heilungsvorgang nicht durch das Verschwinden oder die Vernichtung der Bacillen, oder durch eine Abschwächung ihrer pathogenen Eigenschaften, sondern durch eine im Laufe der Erkrankung selbst erworbene locale Immunität der Gewebe gegenüber dem diphtherischen Gifte hervorgebracht ist.“ Auf der anderen Seite ist erwiesen, dass der Löffler'sche Bacillus im Beginn der Erkrankung vorhanden sein kann, später aber zuweilen nicht mehr gefunden wird. Die Anhänger des Löffler'schen Bacillus haben daraus den durchaus willkürlichen Schluss gezogen, dass der Löffler'sche Bacillus, auch wo er nicht gefunden wurde, im Anfang vorhanden gewesen sei, später aber von den anderen Bakterien überwuchert wurde. Der Löffler'sche Bacillus soll den Streptokokken erst gewissermaassen den Weg ebnen, es ihnen ermöglichen, auf den Körper ihre schädigende Wirkung zu äussern. Ich muss aber doch bemerken, dass dies im Wesentlichen Phantasie ist. Denn, wenn auch Roux und Yersin nachgewiesen haben, dass bei Thieren die Affection stärker wird, wenn man mit den Löffler'schen Bacillen andere Bakterien einimpft, wenn auch erwiesen ist, dass die Virulenz abgeschwächter Löffler'scher Bacillen durch gleichzeitiges Verimpfen von anderen Bakterien erhöht werden kann, so hat das ja Alles für den Menschen keine Bedeutung,

da erwiesen ist, dass die Virulenz der Bacillen in keinem Verhältniss zur Schwere der Erkrankung steht. Und ausserdem hat Bernheim Folgendes nachgewiesen (S. 564): „Zwischen dem Diphtheriebacillus und den Streptokokken besteht in der Nährbouillon ein Antagonismus, welcher aber stets zu Ungunsten der Streptokokken ausfällt. Zwischen den Diphtheriebacillen und den Staphylokokken besteht kein Antagonismus. Die Stoffwechselprodukte der Streptokokken, namentlich aber diejenigen der Staphylokokken begünstigen das Wachsthum der Diphtheriebacillen in der Bouillon; diejenigen der Streptokokken manchmal auch auf Agar. Die Stoffwechselprodukte der Diphtheriebacillen hindern oder verlangsamen das Wachsthum der Streptokokken in Bouillon.“ Endlich hat Aronson (Berl. klin. Wochenschr. 1895. No. 2. S. 41) einen Fall erwähnt, bei dem sich die Löffler'schen Bacillen erst am dritten Tage der Erkrankung nachweisen liessen. Man gewinnt also aus alledem den Eindruck, dass sich der Löffler'sche Bacillus bei der Diphtherie der Menschen ganz willkürlich verhält. Er kann da sein oder fehlen, er kann virulent oder abgeschwächt sein, er kann zahlreich oder spärlich sein, er kann im Rachen oder in der Trachea oder in der Nase sein, er kann in den Membranen sitzen oder ausserhalb derselben im Schleim oder auf der intacten Schleimhaut: ganz unbekümmert darum verläuft die Diphtherie schwer oder leicht, oder es tritt gar keine Diphtherie ein. Wenn also Escherich Seite 28 sagen würde: „ich deute die Sache so und so“, so liesse sich darüber discutiren. Da er aber sagt: „Es war damit erwiesen“, so muss das als eine durchaus einseitige und unrichtige Behauptung erklärt werden.

Aus alledem, was bisher gesagt war, könnte man nun den Schluss ziehen: Wenn bei einem Menschen durch irgend eine Ursache die Disposition zur Diphtherie erhöht oder die natürliche Immunität verringert würde, so entstehe eine Krankheit von unwesentlicher Bedeutung, wenn der Löffler'sche Bacillus fehlt, dagegen eine schwere Erkrankung, wenn der Löffler'sche Bacillus da ist. Ist er vorhanden ohne Disposition, so entsteht nichts und er verhält sich als Saprophyt. Ist er vorhanden und besteht geringe Disposition, so entsteht Katarrh oder lacunäre Angina; ist die Disposition stärker, so entsteht leichte Diphtherie;

ist sie ganz stark, so entsteht schwere Diphtherie. Wenn dem so wäre, so wäre alles oben Angeführte allerdings im Wesentlichen ein Streit um Worte, und mit der Beseitigung der Schädigung des Löffler'schen Bacillus würde man auch die Krankheit heilen oder in eine so leichte verwandeln können, dass sie keine wesentliche Bedeutung mehr hätte. Ich bemerke aber gleich, dass sich durch die verschiedenen Grade der Disposition oder Immunität, oder auch durch eine Combination derselben mit verschiedener Virulenz der Bacillen, oder selbst durch eine Combination dieser beiden Factoren mit der Anwesenheit anderer Bakterien durchaus nicht alle Fälle erklären lassen. Einfache graduelle Unterschiede genügen da nicht. Es bestehen nicht nur quantitative Unterschiede, sondern auch qualitative in der Erkrankung. Für die Beurtheilung dieser Unterschiede ist vor Allem die anatomische Untersuchung von Wichtigkeit. Da hat man die einfache fibrinöse Entzündung, den Croup, und die nekrotisirende, die anatomische Diphtherie Virchow's, die Erzeugung eines zelligen Exsudates auf der Oberfläche und in der Tiefe. Das alles sind nicht graduelle Unterschiede, sondern gesonderte Erkrankungen der Gewebe, die auch neben einander bestehen können. Man darf sich nicht vorstellen, dass eine gesteigerte fibrinöse Entzündung eine nekrotisirende werde. Diese Dinge lassen sich nicht in eine zusammenhängende Scala bringen, sondern es sind verschiedene Reactionen des Gewebes auf verschiedene Reize. Endlich, und das ist das Wichtigste, werden die Diphtheriefälle ohne den Bacillus, die doch nun einmal praktisch vorkommen, man mag sie nennen, wie man will, durch diese graduellen Unterschiede nicht berührt.

Wenn wir das obige Schema (Seite 368), anstatt in die 4 horizontalen Gruppen, in die 5 verticalen theilen, so sieht man, dass auch die Krankheit bestehen würde, wenn man den Bacillus oder dessen Wirkung vollkommen eliminirt, und zwar in gleicher Weise, wie wenn der Bacillus dabei wäre oder wenn man seine Wirkung variirte. Denn nun sind die Gruppen so eingetheilt, dass der constante Factor die Krankheit, der variable aber der Bacillus ist; die Krankheit aber bleibt dieselbe, auch wenn der Bacillus sich in seiner Wirkung ändert oder gar nicht vorhanden ist. Es geht also aus alledem auf's Deutlichste hervor, dass

der Löffler'sche Bacillus nicht die Ursache der Diphtherie ist, auch nicht eine der Ursachen, und es könnte jetzt nur noch die Frage aufgeworfen werden: Macht der Löffler'sche Bacillus in den Fällen von Diphtherie und anderen Erkrankungen beim Menschen, bei dem er gefunden wird, überhaupt Krankheitssymptome? und welche sind das?

Wenn wir das nun studiren wollen, wenden wir uns zum Thierversuch. Die Experimente sind so vielfach und so variirt ausgeführt worden und haben zu so übereinstimmenden und interessanten Resultaten geführt, dass man hier in der That zu einem gewissen Abschluss gekommen ist.

Recapituliren wir kurz, was der Löffler'sche Bacillus bei Thieren erzeugt:

Wenn man Meerschweinchen, die sich am constantesten gegen die Löffler'schen Bacillen verhalten, voll virulente Bacillen in genügender Menge unter die Haut bringt, so entwickelt sich binnen Kurzem ein starkes Oedem, das sich über weite Strecken verbreiten und oft die halbe Oberfläche des Thieres ergreifen kann. In der ödematös infiltrirten Partie finden sich zahlreiche Blutungen. Das Thier geht binnen kurzer Zeit, etwa in 20 bis 60 Stunden zu Grunde und bei der Section findet man, ausser dem Oedem, in dem zuweilen ausgedehnte Gerinnungen eintreten, einen Erguss in die Pleurahöhlen, zuweilen auch in das Pericard und die Bauchhöhle, sowie eine starke Hyperämie der inneren Organe, unter denen die Nebennieren besonders auffällig sind. Die Stelle der Injection ist zuweilen kaum mehr aufzufinden, oder sie ist häufiger in ein schmierig belegtes Geschwür verwandelt. Sind die Bacillen weniger virulent, so bleiben die Thiere längere Zeit am Leben. Die Infiltration ist eine bretthàrte, und die Erscheinungen an den inneren Organen sind weniger ausgeprägt, oder fehlen. Zuweilen tritt eine Fettmetamorphose der Leber oder eine Nephritis auf. Die Thiere magern gewöhnlich schnell ab. Immer findet man die Bacillen nur in dem Oedem oder in der Infiltration an der Impfstelle. An der Impfstelle kann die Haut ausgedehnt nekrotisch werden, sich abstossen und es kann die Affection in Heilung übergehen. Sind die Bacillen so weit abgeschwächt, dass die Localaffection fast ausbleibt, so kann es doch noch nach Wochen zum Tode kommen unter starker Ab-

magerung der Thiere, und hierbei treten zuweilen Lähmungserscheinungen auf, die bis zum Tode zunehmen. Indessen verhalten sich nicht alle Culturen hierin gleichmässig. Fränkel und Brieger (Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 11) haben Culturen gefunden, die Lähmungen erzeugten, und solche, die das niemals thaten. Aehnliche Erscheinungen kann man durch das von den Bacillen isolirte Toxin erzielen, doch fehlen hierbei die charakteristischen localen Veränderungen.

Versuche bei anderen Thieren, z. B. Kaninchen, Hunden, Katzen, Vögeln, Ziegen, Pferden, haben ähnliche Resultate ergeben; wieder andere, z. B. Ratten und weisse Mäuse, erwiesen sich als fast vollständig immun gegen die Löffler'schen Bacillen.

Nun hat man wohl von vornherein eingesehen, dass diese Erkrankung wohl die Pathogenität der Bacillen erweisen, nicht aber einen Beweis dafür erbringen konnte, dass die Bacillen wirklich Diphtherie machen, da diese Erkrankungen gar keine Aehnlichkeit mit Diphtherie haben. Deshalb hat schon Löffler Versuche mit Uebertragungen auf Schleimhäute vorgenommen und dieselben sind vielfach wiederholt worden. Auch diese haben durchaus übereinstimmende Resultate ergeben, so dass ein Zweifel über die Wirkungsweise der Bacillen nicht mehr besteht. Diese Resultate, die man leicht nachprüfen kann, sind folgende:

Die Bacillen auf eine intacte Schleimhaut gebracht, erzeugen gar nichts. Ist die Schleimhaut gesund, so verhalten sich die Bacillen, wie Saprophyten. Wird aber die Schleimhaut verletzt durch Einritzen oder heftiges Einreiben, so entstehen ganz charakteristische Erscheinungen. An der Oberfläche der Schleimhaut entsteht eine fibrinöse Exsudation, die aber stets auf die nächste Umgebung der Applicationsstelle beschränkt bleibt und niemals, z. B. von der Trachea aus in die Bronchien, fortschreitet. In der Umgebung der Applicationsstelle entwickelt sich dieselbe seröse (nicht phlegmonöse, wie beim Menschen, wenn der Prozess in die Tiefe geht) Infiltration der Gewebe, wie wenn man die Bacillen unter die äussere Haut bringt. Niemals entsteht eine flächenförmig sich ausbreitende Nekrose der Schleimhäute. Etwas Aehnliches kann man aber erzeugen, wenn man den Löffler'schen Bacillen andere Bakterien beimischt,

besonders Streptokokken. Dann kann ein umschriebenes Geschwür entstehen, das sich entweder reinigt und ausheilt, oder durch Sepsis zum Tode führt. Auch hierbei bleiben die fibrinösen Membranen auf die Infectionsstelle beschränkt und verbreiten sich nicht, sondern der Prozess schreitet in die Tiefe der Gewebe fort.

Es ist also auch hier die Aehnlichkeit mit der menschlichen Diphtherie eine durchaus oberflächliche, die keinerlei genauer Analysirung Stand hält und sich sofort auflöst, wenn man die Sachlage genauer betrachtet. Solche localen fibrinösen Ausschwitzungen kann man auch durch einige andere Bakterien und durch Ammoniak erzeugen, und auch diese Membranen sind dann nicht progredient. Der Prozess spielt sich ferner auch nicht an der Oberfläche ab, sondern im Wesentlichen als ödematöse Infiltration in der Submucosa, wie bei der subcutanen Impfung.

Diesen Versuchen entsprechend ist es denn auch niemals gelungen, Thiere auf natürlichem Wege diphtheriekrank zu machen. Alle Versuche, durch Beimischung zur Nahrung oder durch Inhalation, sind vergeblich gewesen und durchaus negativ ausgefallen. Niemals hat sich ein Thier von anderen, die mit dem Löffler'schen Bacillus geimpft waren, mit ächter Diphtherie inficirt, obwohl Meerschweinchen so empfänglich sind, dass keins dieser Thiere sich bisher als spontan immun gegen den Löffler'schen Bacillus erwiesen hat.

Man könnte nun einwenden, dass Thiere überhaupt nicht im Stande seien, eine Krankheit zu bekommen, die mit der ächten Diphtherie übereinstimme. Das ist aber nicht der Fall, denn solche Erscheinungen kommen in der That spontan nicht selten vor bei Tauben, Hühnern, Kälbern, Pferden, Schweinen, Affen u. s. w. Freilich findet sich dabei nicht der Löffler'sche Bacillus und deshalb haben die Bakteriologen diese Erkrankungen für andere als Diphtherie erklärt, obgleich sie gelegentlich auf den Menschen übertragen werden und auch hier Diphtherie erzeugen. In meinem Vortrage habe ich schon den Fall der Katze erwähnt, von der Ritter berichtet, dass sie in einem Zimmer, wo Diphtheriekranke lagen, an ächter Diphtherie erkrankte, ohne dass sich der Löffler'sche Bacillus nachweisen liess. Sie verhielt sich also gerade so, wie Kinder, die an Diphtherie ohne

Löffler'sche Bacillen erkrankten neben anderen mit Löffler'schen Bacillen. Der Versuch der Bakteriologen, diese Fälle von Diphtherie auszuschliessen, ist ein durchaus willkürlicher, der nur gemacht wurde, um ihre unbewiesenen Hypothesen zu halten und stimmt mit den klinischen und praktischen Thatsachen nicht überein. Wir müssen also die Thatsache festhalten: Thiere bekommen Diphtherie, aber wir können dieselbe nicht durch den Löffler'schen Bacillus erzeugen.

Nun werden häufig die Lähmungen herangezogen als Beweis für die Aehnlichkeit der experimentellen Erkrankung der Thiere und der Diphtherie des Menschen. Es ist mir ganz zweifellos, dass ein grosser Theil der bei Thieren beschriebenen Lähmungen nach Infection mit dem Löffler'schen Bacillus nichts mit den diphtherischen Lähmungen der Menschen zu thun haben. Dahin gehören alle diejenigen Formen, die während des acuten Verlaufs der Infection eintreten. Solche Lähmungen bei Versuchsthieren haben überhaupt nichts Charakteristisches an sich und finden sich bei allen möglichen Krankheiten der Thiere, so auch bei Diarrhöen und der Coccidienerkrankung des Kaninchens. Zweifelhaft sind die später auftretenden Lähmungen, wenn die Thiere die Infection wochenlang überleben. Die Aehnlichkeit mit den nachdiphtherischen Lähmungen beim Menschen besteht in ihrem späten Auftreten. Aber es sind charakteristische Unterschiede vorhanden. Aus den zahlreichen Untersuchungen bei Menschen, die an Diphtherie litten, geht ganz deutlich hervor, dass die Lähmungen fast stets in der Gegend der Localaffection beginnen und von dort aus sich fortpflanzen längs der Nervenverbindungen und schliesslich auch längs des Rückenmarkes. Daher beginnen auch die Lähmungen nach Rachendiphtherie fast stets am Gaumen. Ich konnte diese Art des Verlaufs auf's Deutlichste nachweisen in einem an mir selbst sorgfältig beobachteten Falle (dieses Archiv. Bd. 115. S. 534). Paul Meyer (ebenda. Bd. 85. S. 220) hat den interessanten Fall einer Nabeldiphtherie beschrieben, bei dem die Lähmungen an der Bauchmusculatur anfingen. Davon ist bei Thieren nichts zu merken. Sie bekommen Lähmungen, die fast immer in den hinteren Extremitäten beginnen, gleichgültig, wo die Thiere geimpft wurden. Auch führen diese Lähmungen fast immer zum Tode, während

wir beim Menschen die grösste Tendenz zur Heilung finden, die überhaupt möglich ist. In Folge der Lähmungen sterben die Menschen nur dann, wenn durch den Vagus die Herzthätigkeit gestört oder durch den Phrenicus das Zwerchfell gelähmt wird. In allen übrigen Fällen verschwinden die Lähmungen in spätestens ½ Jahr vollständig, ohne auch nur eine Spur zu hinterlassen. Nur vereinzelte und nicht eindeutige Fälle sind bekannt geworden, wo solche Lähmungen beim Menschen in einen dauernden Zustand übergingen. In vollkommener Unkenntniss der Verhältnisse versuchten Sidney Mortier (The british med. Journ. 1892. I), Aronson (a. a. O.) und Andere die Identität der Lähmungen durch die anatomische Uebereinstimmung der Nervenveränderungen zu beweisen. Diesen Herren ist also die bekannte Thatsache vollkommen entgangen, dass die Polyneuritis stets die gleiche anatomische Veränderung an den Nerven zeigt, gleichgültig, ob sie nach Diphtherie, Syphilis, Alkoholintoxication, Tuberculose oder sonstwie entstanden ist. Nur der klinische Verlauf ist verschieden. Aus der anatomischen Untersuchung lässt sich also eine Identität gar nicht erweisen. M. Wolff erklärt dictatorisch die Lähmungen bei Thieren nach Löffler'scher Infection und beim Menschen nach Diphtherie für identisch (Berl. klin. Wochenschr. No. 53. 1894), ohne auch nur den Schein eines Beweises beizubringen. Nach alledem halte ich die Identität der Lähmungen für so unwahrscheinlich, dass sie mir nicht als Stütze für die Identität zweier Krankheiten dienen können.

Auf der anderen Seite ist es nicht erwiesen, dass es gerade die Löffler'schen Bacillen sind, welche die Lähmungen nach Diphtherie beim Menschen hervorbringen, freilich auch nicht widerlegt. Ich finde keinen Fall von Rhinitis fibrinosa beschrieben, dem Lähmungen gefolgt wären. Auch habe ich keinen sicheren Fall von Lähmungen finden können nach einer Diphtherie ohne Löffler'schen Bacillus. Es wäre von Wichtigkeit, wenn in Zukunft auf diesen Punkt geachtet würde.

Die Aehnlichkeit der Thiererkrankungen nach Application von Löffler'schen Bacillen und der menschlichen Diphtherie ist also äusserst gering. Sie beschränkt sich auf Bildung einer fibrinösen Membran in der Trachea und auf die Lähmungen.

Alles Uebrige ist absolut different. Die Unterschiede zwischen den Membranbildungen bei Thier und Mensch sind aber so grosse, dass man keinen vorurtheilsfreien Menschen überreden wird, sie für identisch anzusehen. Es bleiben also nur die Lähmungen und auch diese sind nach ihrem klinischen Verlauf anders, als beim Menschen. Einen wichtigen Unterschied zwischen der Löffler'schen Bacillenkrankheit bei Thieren und der Diphtherie beim Menschen sehe ich endlich darin, dass jene nach Ueberstehen der Erkrankung immun dagegen werden, während Menschen von einer solchen künstlichen Immunität gegen Diphtherie nichts erkennen lassen, im Gegentheil eine gewisse Neigung erlangen, die Krankheit mehrfach zu bekommen und an Recidiven zu erkranken.

Wenn ich nach alledem erklären sollte, welche Rolle nun eigentlich der Löffler'sche Bacillus spielt in denjenigen Fällen von Diphtherie, bei denen er gefunden wird, so wäre ich in grosser Verlegenheit. Man würde zunächst an die fibrinösen Membranen denken. Aber er findet sich auch in Diphtheriefällen, wo solche Membranen fehlen, und die Membranen sind auch in Fällen vorhanden, wo der Bacillus fehlt. Dann könnte man an die Nekrosen denken, aber solche Nekrosen entstehen bei Thieren nur, wenn man andere Bakterien hinzufügt, und sie kommen ebenfalls beim Menschen ohne den Löffler'schen Bacillus vor. Vielleicht erleichtert er den septischen Kokken das Eindringen in den Körper, — bei keinem Fall von Diphtherie ist er ja allein vorhanden, sondern stets mit anderen Mikroorganismen combinirt, — aber wir sehen, dass zwischen ihm und den schlimmsten dieser Mikroorganismen ein Antagonismus im Wachsthum besteht. Dann macht er vielleicht die Lähmungen? Ja, wenn nur jedesmal Lähmungen entständen, wo sich der Löffler'sche Bacillus findet, und wenn nur die Lähmungen bei den Thieren etwas mehr mit denen der Menschen übereinstimmten. Bei einer ganzen Krankheitsart, der Rhinitis fibrinosa, entstehen Lähmungen nicht. Aber die allgemeinen schweren Intoxicationserscheinungen macht er doch sicher, da er ein für Thiere so giftiges Toxin producirt? Das Toxin producirt er aber auch bei vielen Menschen, ohne dass diese eine Spur von Vergiftung erkennen lassen, und dieselben schweren Vergiftungserscheinungen

finden sich auch, ohne dass der Bacillus da war oder ohne dass er virulent war. Man kann sich wohl vorstellen, dass ein Mensch refractär gegen ein Gift ist, aber dass er empfänglich ist für ein nicht vorhandenes Gift, das kann man sich nicht vorstellen.

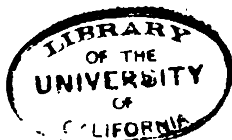
Um jeden dieser Widersprüche zu heben, bedarf es jedesmal einer ganzen Reihe von Hypothesen, die durch nichts Anderes bewiesen werden, als dass sie eben die Widersprüche auflösen sollen. Und die Bakteriologen haben nicht gezögert, alle diese unbewiesenen Hypothesen aufzustellen und eine immer durch die andere zu beweisen. Und trotzdem wüsste ich, Dank den sorgfältigen Untersuchungen eben derselben Bakteriologen, momentan nicht, welche Rolle ich den Löffler'schen Bacillen bei der Diphtherie zuschreiben sollte, und es existirt wohl nirgénds eine solche Fülle exacter Arbeiten, bei denen sich die factischen Resultate so sehr in Widerspruch mit den von den Autoren daraus gezogenen Schlussfolgerungen befinden.

Wenn sich ein Bacillus nicht in allen Fällen von Diphtherie findet, wenn er sich nicht allein findet, wenn er auch bei anderen Erkrankungen und bei Gesunden vorkommt, wenn er vor der Diphtherie schon da ist, und nach derselben zurückbleibt, wenn seine Zahl und Virulenz in keinem Verhältniss zur Schwere der Diphtherie steht, wenn er endlich bei Thieren, die an Diphtherie erkranken können, nicht diese, sondern eine andere Krankheit erzeugt, so müsste jeder logische Mensch schliessen: Dieser Bacillus hat mit der Diphtherie gar nichts zu thun. Gerade das Gegentheil ist geschehen! Die Diphtheriecommission in Budapest hat als erste These und als unzweifelhafte Thatsache die Behauptung aufgestellt: „Der Löffler'sche Bacillus ist der Erreger der Diphtherie“. Wenn es nun bei diesen theoretischen Betrachtungen geblieben wäre, so hätte die Sache keine grössere Gefahr und man könnte die Entwickelung der Dinge ruhig mit ansehen. Aber es wird daraus eine grosse Menge von praktischen Schlüssen gezogen, die auf das tägliche Leben, auf die Wirkungsweise des Arztes, ja auf die Gesetzgebung von weittragendster Bedeutung sind.

Es ist zunächst die Serumtherapie, die auf den unbewiesenen Hypothesen über den Löffler'schen Bacillus aufgebaut ist. Ich

betone nochmals: Es ist hier zunächst ganz gleichgültig, ob die Injection von 10 oder 20 ccm Pferdeserum auf einen Diphtheriekranken irgend einen nützlichen oder schädlichen Einfluss ausübt. Die Specifität der Therapie ist es, die auf Grund der Betrachtungen über den Löffler'schen Bacillus geleugnet werden muss, und die ich mit aller Entschiedenheit bekämpfe. Eine ähnliche Tetanustherapie ist, Dank den eclatanten Misserfolgen, bald wieder verschwunden. Aber der Taumel, der durch die angebliche Wirkung des „Heilserums" auf Diphtherie augenblicklich in der Welt ausgebrochen ist, ist nur von der Vorstellung einer specifischen Wirkung des Mittels ausgegangen, denn zur Injection von einfachem Pferdeblutserum hätte sich vielleicht niemand verstanden. Nun stehen schon weitere specifische Heilsera in Aussicht. Von einem Typhusserum, einem Choleraserum und einem Pneumonieserum hat man bereits gehört. Da könnte dann leicht der Schluss gezogen werden: Was bei der Diphtherie richtig ist, kann auch bei anderen Krankheiten stimmen. Dem kann nicht früh genug widersprochen werden. Ich erkläre es nicht nur für unerwiesen, sondern geradezu für unmöglich, dass das „Diphtherieserum" eine specifische Wirkung gegen Diphtherie ausübt.

Eine zweite praktische Consequenz ergiebt sich aus der bakteriologischen Diagnose der Diphtherie, die nur das Diphtherie nennt, wobei der Löffler'sche Bacillus sich findet. Diese ist neuerdings recht deutlich durch v. Esmarch zum Ausdruck gekommen. Derselbe sagt (Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 1): „Es war betont worden, dass auf der einen Seite manches nicht mehr als Diphtherie wird angesehen werden dürfen, was früher dafür gehalten ist, dass andererseits manche anscheinend unschuldige Angina sich bei bakteriologischer Untersuchung als ächte Diphtherie entpuppen würde, so dass sich das Gebiet der Diphtherie auf der einen Seite erweitern, auf der anderen Seite einschränken lassen würde", und weiter unten: „Wenn die Sache nun aber wirklich so liegt, wie ich eben ausgeführt habe, so wird mir sicher von einem jeden zugegeben werden, dass von einer möglichst schnellen und sicheren bakteriologischen Diagnose in allen diphtherieverdächtigen Fällen ein grosser, praktischer Gewinn zu erhoffen ist. Zunächst wird die Frage,



ob die betreffende Erkrankung der Behörde als Diphtherie anzuzeigen ist oder nicht, in der einfachsten Weise gelöst, des Weiteren wird in bestimmter Weise entschieden, ob der Erkrankte von seinen Angehörigen zu isoliren ist, eine Maassregel, die oft genug auf grosse Schwierigkeiten stossen wird, die aber mit ganz anderem Nachdruck in's Werk gesetzt werden kann, sobald keine Zweifel mehr an der richtigen Diagnose entstehen können."

„Auch die überaus wichtige Entscheidung, ob die Geschwister eines unter verdächtigen Symptomen erkrankten Kindes zum Schulbesuch zugelassen werden dürfen, wird am besten auf Grund des bakteriologischen Befundes in jedem Falle zu treffen sein. Endlich wird nach Ablauf der Krankheit, die meistens nicht gerade sehr beliebte und billige Desinfection wohl auch am zweckmässigsten von dem Ausfall der bakteriologischen Untersuchung abhängig gemacht."

Daraus geht Folgendes hervor: Ein Theil der Fälle von schwerer klinischer Diphtherie fällt aus, weil bei ihnen der Löffler'sche Bacillus nicht gefunden wird. Sie brauchen nicht als solche gemeldet zu werden, es ist nicht nothwendig, sie als solche zu isoliren und später eine Desinfection eintreten zu lassen. Dagegen wird eine grosse Schaar leichter Kranker oder Gesunder zur Diphtherie gerechnet. Sie werden isolirt, auf Diphtheriestationen einer Infection ausgesetzt, vom Schulbesuch abgehalten und als Diphtheriefälle gemeldet, blos weil sie den Löffler'schen Bacillus im Mund haben. Escherich, der gerne eine solche Trennung durchgeführt hätte, musste aus äusseren Verhältnissen darauf verzichten und hat trotzdem nur einmal ein zweifelhaftes Recidiv mit Löffler'schen Bacillen. Er sagt, S. 72: „An dieser Stelle sei nur erwähnt, dass trotz der unvermeidlichen Berührung dieser nicht an Diphtherie leidenden Kinder mit dem Ansteckungsstoffe mir nur ein Fall bekannt geworden ist, in welchem vielleicht eine nachfolgende Erkrankung an ächter Diphtherie daraus resultirte.", Es muss sehr bedenklich erscheinen, so tief einschneidende Maassregeln zu ergreifen, wie sie von v. Esmarch und Anderen vorgeschlagen werden, auf Grund so schlecht fundirter Behauptungen.

Es wird Sache der Bakteriologen sein, diese Behauptungen

durch mehr überzeugende Thatsachen zu stützen, als dies bisher geschehen ist, und die Widersprüche, auf die in dieser Besprechung aufmerksam gemacht wurde, zu lösen, bevor man den Löffler'schen Bacillus als Diphtheriebacillus anerkennen kann. Bisher ist weiter nichts geschehen, als dass unbewiesene Hypothesen immer wiederholt werden, wodurch sie nicht wahrscheinlicher werden, und dass für jede widersprechende Thatsache immer neue unbewiesene Hülfshypothesen construirt werden, um nun diese Thatsache in die einseitig contagionistischen Vorstellungen hineinzuzwängen. Die jetzt herrschenden terroristischen Methoden der Bakteriologen werden mich in meinen Anschauungen niemals beirren. Erst wenn alle Fehlerquellen genügend berücksichtigt werden, wenn die Thatsachen nicht mehr vom einseitig bakteriologischen, sondern vom allgemein naturwissenschaftlichen Standpunkte betrachtet werden, wird die Bakteriologie eine gesicherte und eine ihrer Wichtigkeit entsprechende Stellung einnehmen können.

XXI.

Bemerkungen über den Parasiten des „Cárceag" der Schafe und die parasitäre Ictero-Hämaturie der Schafe.

Von Prof. V. Babes zu Bucarest.

In dem am 4. Januar 1895 (Bd. 139) erschienenen Hefte dieses Archivs erschien eine Mittheilung Bonome's über eine fieberhafte Epizootie der Schafe, welche derselbe auf die Wirkung eines Parasiten zurückführt. Diese Krankheit charakterisirt sich fast durch dieselben Symptome, welche ich im Jahre 1892 bei „Cárceag" der Schafe beschrieben habe und unterscheidet sich von letzterer Krankheit blos durch einen ausgesprochenen Icterus. Auch in manchen Fällen von Carceag konnte übrigens Icterus constatirt werden, und da Bonome nur wenige Schafe untersucht hat, wäre es ja möglich, dass auch bei dieser „Icterus-Hämaturie" der Icterus nicht immer vorhanden ist. Ebenso verhält es sich mit der „Hämaturie", welche Bonome erwähnt und welche auch von mir in mehreren Fällen von Carceag gefunden wurde. In der That findet sich im Harn gewöhnlich nicht reines Blut, sondern Reste der durch die Parasiten zerstörten Blutkörperchen und nur wenige erhaltene Blutkörperchen.

Was nun die Parasiten der von Bonome beschriebenen Krankheit betrifft, so sind dieselben identisch mit den von mir beschriebenen des Cárceag. Dass ich dieselben „Hämatokokken" genannt habe, bezeichnet blos die Lage der gewöhnlich runden Parasiten im Innern der rothen Blutkörperchen, und durchaus nicht, dass ich dieselben als Bakterien betrachte; wohl aber zögere ich, dieselben den bekannten thierischen Blutparasiten anzureihen, oder gar sie auf unsicherer Grundlage in das System der Amöben einzureihen. In der That unterscheidet sich der Parasit, wie dies ja auch Bonome betont, bedeutend von den bekannten Formen, so dass ich berechtigt zu sein glaube, ihm, ebenso wie denen der Hämoglobinurie des Rindes und des Texasfiebers, eine Sonderstellung einzuräumen.

Es genügt, diese eigenthümlichen Parasiten einmal gesehen zu haben, um zu erkennen, dass dieselben, was ihre Färbbarkeit und Form anbelangt, in dem gewöhnlich zur Beobachtung kommenden Stadium ihrer Entwickelung grosse Aehnlichkeit mit Mikrokokken und Diplokokken aufweisen, und die sowohl von mir (Les Bactéries. 1890), als von Pfeffer angefertigten Photographien bestärken nur diesen Eindruck.

Dass es mir in zahlreichen Culturversuchen ausnahmsweise gelungen ist, eine Vermehrung des Haematococcus bovis zu erzielen, beweist nichts für die Natur dieser Gebilde.

Uebrigens habe ich ausdrücklich erwähnt, dass mir die Cultur der Parasiten des „Cárceag's" nie gelang; auch habe ich dieselben nie als Bakterien angesprochen, wie dies Bonome annimmt. In meiner Mittheilung über Cárceag 1892 (Comptes rend. de l'Académie des sciences) schreibe ich ausdrücklich: „Le parasite possède la plupart des caractères des bactéries, mais son aspect à l'état vivant, son siège dans les globules rouges, l'impossibilité ou la grande difficulté de sa culture, de même que certains caractères morphologiques, rappellent les protozoaires les plus simples. J'ai proposé de classer ce microbe dans un groupe intermédiaire entre les bactéries et les protozoaires".

Bonome erzielte die Färbung der Blutparasiten genau auf die von mir angegebene Weise und die Form der Parasiten war in den von ihm erzielten Präparaten dieselbe, wie die von mir beschriebene.

Nachdem wir im vorigen Jahre bei „Cárceag" die ganze Reihe der Entwickelungsformen des Cárceagparasiten und das Verhältniss der Krankheit zu den Zecken der Schafe gefunden hatten, erhielt hierdurch die Zugehörigkeit derselben zur Gruppe der parasitären Blutkrankheiten der Rinder eine neue Bestätigung, und stehe ich keinen Augenblick an, auch die von Bonome beschriebene Krankheit in diese Gruppe einzureihen, indem dieselbe als eine Abart des „Cárceag" der Schafe aufgefasst werden darf.

Die histologischen Veränderungen der Gewebe bei diesen Krankheiten habe ich schon im Jahre 1889 in diesem Archive genauer beschrieben und abgebildet. Auch bei Gelegenheit der Entdeckung des Parasiten des Cárceag bin ich kurz auf dieselbe zurückgekommen. Schon damals hatte ich die eigenthümlichen Veränderungen der Leber und Nieren, die Entwickelung der Parasiten in der Milzpulpa, sowie in gewissen Lymphdrüsen betont, so dass auch in dieser Richtung meine Befunde sich mit jenen Bonome's decken. Blos was die Entwickelung der Parasiten in der Milz betrifft, macht Bonome weitere Angaben, welche ich nicht bestätigen konnte und deren Deutung gegenüber ich mich einstweilen reservirt verhalten möchte.

Dass Bonome die Krankheit nicht übertragen konnte, hängt offenbar mit der ungenügenden Zahl und Anordnung der Versuche zusammen, ferner hat dieser Autor auch das in dieser Beziehung wichtige Verhalten der Zecken zu dieser Krankheit, welches nach meinen Untersuchungen dasselbe ist, wie bei der Hämoglobinurie des Rindes, nicht untersucht.

Nach diesen Ausführungen ist es mir unerklärlich, wie Bonome behaupten konnte, dass sein Befund nichts gemein habe mit dem von mir entdeckten Parasiten der Hämoglobinurie des Rindes und des Carceag.

Die Unsicherheit, in meinen ersten Mittheilungen dem Parasiten eine Stelle im System zu geben, oder die ausnahmsweise von mir beobachtete Vermehrung des Parasiten des Rindes ausserhalb des Körpers, welche ja

auch in der Natur vor sich gehen muss, und die von anderen Beobachtern auch unter nicht näher bekannten Umständen beobachtet wurde (Th. Smith), kommen hierbei nicht in Betracht gegenüber der exacten Beschreibung der Krankheit, des Parasiten selbst und der Abbildung des letzteren, ferner der charakteristischen, durch denselben gesetzten Organveränderungen und der Art der Uebertragung derselben, und halte ich demnach unbedingt an meiner Priorität der Entdeckung der eigenthümlichen Blutparasiten der Rinder- und Schafseuche (1888) fest. —

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. 139. (Dreizehnte Folge Bd. IX.) Hft. 3.

XXII.

Ueber den Chlor- und Phosphorgehalt des Blutes bei Krebskranken.

(Aus dem chemischen Laboratorium der Medicinischen Klinik des Herrn Prof. Dr. H. Eichhorst in Zürich.)

Von Dr. phil. W. v. Moraczewski aus Warschau, Polen,
Chem. Assistenten der Med. Klinik.

Quantitative Bestimmungen von Chloriden und Phosphaten im menschlichen Blute sind bis jetzt selten ausgeführt worden. Obgleich es an Analysen des Blutes und der Blutsalze nicht fehlt, waren doch alle diesbezüglichen Untersuchungen theils an Thieren ausgeführt, theils unter Berücksichtigung anderer Bestandtheile des Blutes. Die bekannten Untersuchungen von C. Schmid über das Blut der Cholerakranken gaben die Methoden der Untersuchung an, die weiter durch Bunge (Zeitschr. f. Biolog. 10. 12) ausgebildet wurden. Sacharin's Arbeiten berücksichtigten meistens das Verhältniss der mineralischen Bestandtheile des Serums und der Blutkörperchen (dieses Archiv. Bd. 21. S. 34 ff.). In neuerer Zeit waren es hauptsächlich Jarisch, Arronet, E. Freund und Jolly, die sich mit der Frage der Zusammensetzung der Blutasche befasst haben. So untersuchte Jarisch die Blutasche der Hunde und Menschen und führte eine Analyse des Blutes aus in einem Falle von

Pneumonie, wobei er die Phosphate unverändert, die Chloride vermindert fand: Chloride 0,3074 normal, 0,2863 bei Pneumonie, Phosphate 0,0882, gegenüber der pathologischen Zahl 0,0861 (Wiener med. Jahrb. 1871. 1877). E. Freund (Wiener med. Wochenschr. 1887) fand eine Vermehrung der Kalisalze und Verminderung der Phosphate bei krankhaften Zuständen.

Der gleiche Autor untersuchte mit Obermayer das Blut bei Anämie und fand eine Vermehrung des Phosphors und eine Verminderung des Chlors. So war in dem Blute Leukämischer 0,169 pCt. Phosphor gegenüber 0,088 pCt. der Norm, das Chlor dagegen 0,178 gegenüber 0,307 der Norm (Zeitschr. für phys. Chem. Bd. XV. S. 310). Arronet untersuchte das Blut des Menschen quantitativ, ohne jedoch auf die uns interessirenden Fragen Gewicht zu legen (Dorpat 1887). Jolly bestimmte die Vertheilung des Phosphors zwischen den Blutelementen (Comptes rendus. 88). Von anderen Autoren seien erwähnt K. Landensteiner, der die Blutasche der Thiere analysirte, um die Abhängigkeit der mineralischen Bestandtheile derselben von der Nahrung ausfindig zu machen (Zeitschr. f. phys. Chem. XVI). Prybram stellte Versuche an, um zu ermitteln, wie viel Phosphor im Blute direct auszufällen sei (Zeitschr. f. Fortschr. d. Thierchem. I. 106). Falb untersuchte den Gehalt des Blutes an Kochsalz nach einer Kochsalztransfusion (dieses Archiv. Bd. 56). Picard bestimmte die Chloride im Blute der Hunde im normalen Zustande und beim Hunger, ohne einen deutlichen Unterschied constatiren zu können. Fredericy bestimmte die Chloride im Blute von Krebsen und Hummern; Wanach schrieb über die Menge und Vertheilung des Kali, der Natronsalze und der Chloride (Dorpat 1888). E. Millon (Compt. rend. 26) analysirte die Blutasche des normalen Blutes. Poggiale und Marchal de Calvi gaben eine Methode der Blutanalyse an, die auf Verdünnung des Blutes mit Wasser und Behandlung mit Chlor beruhte (Compt. rend. 85), wobei sie 0,315—0,329 pCt. Chlor fanden und 0,076—0,079 pCt. Phosphor. Bequerel und Rodier (Compt. rend. 22) untersuchten das Blut der Scorbutkranken, ohne darin etwas Ungewöhnliches finden zu können, desgleichen Chatin und Bouvier. — Analysen des Stickstoffes im Blute sind ausserordentlich oft ausgeführt worden, besonders aus neuerer

Zeit sind die Arbeiten von *Stintzing*, v. *Jaksch*, *Biernacki* u. A. zu erwähnen.

In diesen Arbeiten, die wir möglichst vollständig erwähnt haben, sind zahlreiche Methoden der Blutanalyse enthalten, die sich wohl alle auf das Einäschern des Blutes zurückführen lassen. *Arronet* (l. c.) äscherte ohne Zusatz von Natriumcarbonat, Andere, so besonders *Bunge* (Zeitschr. f. Biolog. 10. 12), mit Zusatz von Soda. Von den Methoden auf nassem Wege haben wir die von *Marchal de Calvi* citirt. Endlich ist die Auslaugungsmethode von *Sacharin* benutzt worden.

Die Aufgabe, welche wir uns in der vorliegenden Arbeit gestellt haben, ist, das Verhalten der Phosphate bei Neubildungen, hauptsächlich bei Krebsen, zu studiren. Es war theoretisch möglich, dass bei Prozessen, die mit Zellenvermehrung einhergehen, wobei ja die Kerne der Zellen die Hauptrolle spielen, ein Verbrauch des Materiales stattfände, welchem in den Kernen eine Hauptrolle zukommt — nehmlich des Phosphors. Ob nun das Blut deshalb phosphorreich oder phosphorarm wird, war zu entscheiden. Dabei wollten wir noch eine Frage beantworten, ob in den Prozessen, die gewöhnlich für sehr complicirte gehalten werden, *unorganische* Körper nicht eine Rolle spielen, eine Meinung, die, wenn gleich jetzt wenig berechtigt, uns als die richtige vorkommt. — Wie so oft, wurden im Laufe der Untersuchung wesentliche Modificationen an dem Plane gemacht. Wir wollten Anfangs die Phosphate des Blutes in solche trennen, die mineralisch im Blute sich befinden, und solche, die an Eiweiss gebunden sind, etwa wie im Casein. Zu dem Zwecke laugten wir das getrocknete Blut aus (nach *Sacharin*) oder kochten es, ohne zu trocknen, um die Auslaugung vollständiger zu machen. Es hat sich aber sehr bald herausgestellt, dass die Auslaugung nicht zum Ziele führt, denn je nach der Dauer derselben gehen verschiedene Mengen von Phosphat in Lösung. Die Versuche wurden am Kalbsblute gemacht und ergaben:

	nach *Sacharin*	
ausgelaugte Phosphate .	0,0135 pCt.	0,0254 pCt.
an Eiweiss gebunden . .	0,0407 -	0,0285 -
	0,0542 pCt.	0,0539 pCt.

Man sieht aus den Zahlen, die von den Analysen desselben Blutes stammen, dass die Auslaugung nicht den an Eiweiss gebundenen Phosphor schont und dass wohl, wie im Casein, je länger die Auslaugung, desto phosphorärmer das Eiweiss. — Wir beschränkten uns somit auf die Bestimmung des Totalphosphors im Blute.

Um einen Maassstab zu haben, an dem die Schwankungen des Phosphors zu messen wären, wählten wir das Chlor und da ergab sich sehr bald eine Thatsache, die unserer Arbeit eine neue Modification gab. Es stellte sich nehmlich heraus, dass das Chlor zum mindesten eben so grossen Schwankungen unterliege wie der Phosphor.

Bei Anlass einer gleichen Untersuchung, die an einer Anämie ausgeführt wurde, fanden wir, dass der Befund an den bei Carcinomen gewonnenen erinnerte. Dieses veranlasste uns in die Untersuchung auch die Anämien herbeizuziehen, wobei, wie schon früher erwähnt, auf das Chlor ein grösseres Gewicht gelegt wurde, als auf den Phosphor.

Die festen Stoffe und Stickstoff wurden vollständigkeitshalber bestimmt, wobei an dem Stickstoff die auffallendsten Schwankungen beobachtet wurden.

Methoden.

Die Bestimmung der Trockensubstanzen wurde stets so ausgeführt, dass das Blut sofort nach der Entnahme durch einen Schröpfkopf in ein gewogenes Kölbchen gebracht wurde. Das Kölbchem war immer aus böhmischem Hartglase, wurde vorher gereinigt und bei 110° getrocknet. Nachdem das Kölbchen mit dem frischen Blute gewogen wurde, blieb es im Trockenschrank bei etwa 90° über 12 Stunden stehen, wurde dann bei 110° mehrere Stunden (3—5) getrocknet und gewogen. Der unvermeidliche Fehler, der durch die hohe Hygroskopicität des Eiweisses beim Wiegen begangen wird, wurde möglichst vermieden durch rasches Wiegen mit der Schwingungsmethode, und nicht der viel ungenaueren und zeitraubenderen Reiter-Methode. Dabei wurden die Gewichte zuerst aufgelegt, da man ungefähr das Gewicht des trockenen Blutes sich denken kann. Uebrigens handelte es sich um Vergleich zwischen Blut von verschiedenen

Kranken, somit werden die Fehler ausgeglichen. Die vor Kurzem von Stintzing und Gumprecht[1]) angegebene Methode des Trocknens bei 70° und Bestimmens des Wassergehaltes des so getrockneten Blutes scheint uns nicht einwandfrei zu sein, denn schliesslich muss man doch ein bei 110° getrocknetes Blut wiegen, wobei die Hygroskopicität zur Geltung kommt. Dagegen ist es wohl richtig, dass bei dem scharfen Trocknen ausser Wasser auch Harnstoff und Ammoniaksalze verloren gehen. Dem wurde in unseren Versuchen Rechnung getragen, indem wir die protahirte Trocknung bei niedrigeren Temperaturen übten.

Die Stickstoffbestimmungen wurden nach Kjeldahl ausgeführt mit den üblichen Modificationen. Das Blut wurde in dem gleichen Kolben, in dem es aufgefangen wurde, mit Schwefelsäure und Kupfersulfat zersetzt, nachdem ein bestimmter Theil von dem getrockneten Blute aus dem Kölbchen in ein anderes für weitere Bestimmungen entnommen worden war. Die Schwefelsäure bestand aus 1 Theil rauchender und 2 Theilen gewöhnlicher concentrirter Schwefelsäure. Das Zersetzen dauerte so lange, bis die Flüssigkeit hellgelb erschien, dann wurde sie durch Zusatz von Kaliumpermanganat oxydirt, bis sie deutlich grün gefärbt erschien. Nach dem Erkalten wurde die Flüssigkeit in den Destillirkolben gebracht, mit Natronlauge versetzt und unter bekannten Cautelen destillirt. Das Ammonik wurde in $\frac{1}{4}$ normale Schwefelsäure aufgefangen und mit $\frac{1}{4}$ normaler Natronlauge zurücktitrirt unter Anwendung der Cochenille als Indicator.

Die Chlor- und Phosphorbestimmungen wurden Anfangs so ausgeführt, dass das trockene Blut in eine starke Glasröhre gebracht und mit Hülfe einer starken Salpetersäure (1,44—1,34) unter Zusatz von Silbernitrat nach Carus zersetzt wurde. Die Methode ist anwendbar, hat aber ihre Schattenseiten und wurde deshalb verlassen. Der Inhalt der Röhre explodirt nehmlich sehr oft beim Oeffnen und es galt eine Methode zu haben, die auch für weniger Geübte ausführbar ist. Wir haben daher die Zersetzung des Eiweisses auf eine möglichst einfache und doch gründliche Weise versucht. Zu dem Zwecke wurden etwa

[1]) Deutsches Arch. f. klin. Med. 53. III und IV.

0,5 bis 1,0 getrockneten Blutes (eine Menge, die bei der Carus'-schen Methode kaum ungestraft in der Röhre zersetzt werden kann) in böhmischen Kölbchen mit möglichst starker Salpetersäure unter Zusatz von Silbernitrat gekocht, bis die Flüssigkeit auf 2 bis 3 ccm ausgekocht wurde. Auf die genannten Mengen Blutes wurden etwa 15 ccm der Salpetersäure und 0,5 Silbernitrat genommen. Nach dem Kochen wurde der Inhalt des Kölbchens abermals mit Salpetersäure versetzt und 24 Stunden auf dem Wasserbade gehalten. Dabei verdampft sehr wenig von der Säure und man kann am nächsten Tage durch abermaliges Kochen die Zersetzung zu Ende führen. Bei grösseren Mengen von Eiweiss kann man das Kochen mit Salpetersäure wiederholen, bis man sicher ist, dass die mineralischen Theile abgespalten sind. Wir lassen es dahingestellt, ob das Eiweiss dabei ganz zersetzt wird, jedenfalls wird sowohl das Chlor als der Phosphor in eine Form übergeführt, die sich zur chemischen Bestimmung eignet, wovon wir uns an Parallelversuchen überzeugt haben. Der zum zweiten Male, bezw. zum dritten Male bis auf 2 ccm ausgekochte Inhalt des Kölbchens wird mit Wasser übergossen und auf dem Wasserbade erhitzt, bis sich das Chlorsilber in gut abfiltrirbarer Form zu Boden setzt. Kaum nöthig ist es zu erwähnen, dass das Silbernitrat dazu diente, das Chlor in Form von Chlorsilber zu binden, neben der befördernden Wirkung auf die Zersetzung. Das phosphorsaure, schwefelsaure u. s. w. Silber ist in Salpetersäure löslich, daher keine Gefahr, dass der Niederschlag verunreinigt wird. Das abgeschiedene Chlorsilber wird nun durch Decantation gewaschen, auf einem aschenfreien Filter gesammelt, wobei der Inhalt des Kolbens neben dem Waschwasser, da er zur Bestimmung des Phosphors dient, durch das Filter passirt, in ein Glas aufgefangen wird. Nachdem das Waschwasser nicht mehr sauer reagirt, wird das auf dem aschenfreien Filter aufgesammelte Chlorsilber getrocknet und mittelst bekannter chemischen Methoden zum Wiegen gebracht. Also wird vom Niederschlage möglichst viel in einen Porzellantiegel gebracht, das Filterchen selbst in einer Platinspirale eingeäschert und die Asche in den gleichen Porzellantiegel gebracht. Hernach wird das Chlorsilber mit Salpetersäure befeuchtet, um das beim Einäschern eventuell entstandene

reducirte Silber in Silbernitrat umzuwandeln, darauf wird der Inhalt des Tiegels mit Salzsäure befeuchtet, um nun das Silbernitrat in Chlorsilber umzuwandeln, und schliesslich wird der Tiegel geglüht, bis das Chlorsilber schmilzt. Das geschmolzene Chlorsilber wird gewogen, daraus das Chlor berechnet.

Der Phosphor, welcher durch das Zersetzen mit der stark oxydirenden Salpetersäure wohl in Phosphorsäure umgewandelt wurde, wird in dem Filtrate bestimmt. Dazu wird der von Chlorsilber abfiltrirte Inhalt des Kölbchens mit Ammoniak neutral gemacht, dann mit Magnesiamixtur versetzt und nach Zusatz von $\frac{1}{3}$ des Volumens von Ammoniak 24 Stunden stehen gelassen. Erwähnt sei noch, das unsere Magnesiamixtur stets aus Magnesiumchlorid bestand, welcher durch die bekannte Umwandlung aus Magnesiasulfat gewonnen wurde. Die Methode der Phosphorbestimmung stützt sich darauf, dass alle Silbersalze in Ammoniak löslich sind, somit wird hier Ammoniummagnesiumphosphat ausfallen, welches in Ammoniak unlöslich ist. Andere Salze als die des Silbers, ebenso wie andere Säuren können nicht in Betracht kommen. Der nach 24 Stunden ausgeschiedene Niederschlag wurde auf ein aschenfreies Filter gebracht, mit einer Mischung von 1 Theil Ammoniak und 2 Theilen Wasser sorgfältig gewaschen, danach in einem Platintiegel sammt dem Filter verbrannt und geglüht, wobei das Ammoniummagnesiumphosphat in Magnesiumpyrophosphat umgewandelt wird. Als solches wurde es gewogen und darauf der Phosphor berechnet. Erwähnt sei noch, dass auch diese Bestimmung durch directe Phosphorbestimmung controlirt wurde.

Das Blut wurde stets mittelst eines blutigen Schröpfkopfes aus der Rückenpartie entnommen und sofort in ein gewogenes trockenes Kölbchen gebracht und gewogen.

Im Urin wurde das Chlor durch Silbernitrat mit Zurücktitriren des Silbers durch Rhodankalium unter Benutzung des Eisens als Indicator bestimmt. Der Phosphor wurde mit Uranacetat titrirt, wobei Cochenille als Indicator diente.

Versuchsreihe.

I. Hochstrasser, Barbara, 56 Jahre. Carcinoma ventriculi.

Status. Stark abgemagerte Pat. Haut trocken und blass. Temperatur und Puls normal. Im Gesicht nichts Abnormes; Hals und Brustorgane

bieten normale Verhältnisse. Abdomen mässig gewölbt. 1—2 cm oberhalb des Nabels ein Tumor, der eine Breite von 6—7 cm besitzt, rechts bis zur Parasternallinie, links 2 cm über die Sternallinie reicht. Consistenz hart. Oberfläche höckrig, nicht empfindlich bei der Palpation. Milz, Leber, Niere bieten normalen Befund. In der Familie kein Carcinom. Hämoglobingehalt des Blutes vermindert (34 pCt.). Rothe Blutkörperchen 3,6 Millionen.

Sectionsprotocoll ergiebt bei Eröffnung der Bauchhöhle folgenden Befund: Netz mit dem Magen verwachsen. In der Mitte der Verwachsung eine Oeffnung, die in den Magen führt, von einem Durchmesser von 3 cm. Magen zeigt beim Pylorus einen Defect, der mit wallartigen Rändern umgeben und in der Tiefe ulcerirt ist. Im Grunde des Geschwüres die oben erwähnte Perforationsöffnung. Leber zeigt auf dem Querschnitte zahlreiche Tumoren, die im Centrum zerfallen sind. Andere Organe bieten nichts Abnormes.

Blutuntersuchung.

Feste Stoffe	10,841	pCt.
Stickstoff	13,961	-
- auf 100 ccm . .	1,513	-
Phosphor	0,616	-
- auf flüssiges Blut	0,06304	- !
Chloride	3,574	-
- auf flüssiges Blut	0,365	-

Das Verhältniss der Chloride zu den Phosphaten 5,8 : 1.

Urin. Phosphate 0,253 pCt. im Mittel.
Chloride . 0,101 - - -

II. Hauser, Barbara, 47 Jahre. Carcinoma pylori.

Status. Gut gebaute Patientin, etwas blass und abgemagert. Hals und Brustorgane zeigen nichts Abnormes. Magen reicht bis zum Nabel. Oberhalb des Nabels nach rechts eine hühnereigrosse Resistenz, nicht verschieblich, hart und höckrig, nicht empfindlich. Magensaft ohne HCl, Patientin erbricht kaffeesatzartige Massen. Puls und Temperatur normal.

Blutuntersuchung.

Feste Stoffe	13,067	pCt.
Stickstoff .	15,354	pCt.! auf feste Stoffe.
	2,006	pCt.
Phosphor .	2,304	-
	0,3011	-

Urin. Phosphate 0,220 pCt.

III. Huber, Hans, 67 Jahre. Carcinoma cardiae.

Status. Kleiner Mann, stark abgemagert und blass, etwas icterisch. Puls und Temperatur normal. Gesicht, Kopf, Hals und Brust bieten normale Verhältnisse. 2 cm unterhalb des linken Rippenbogens eine Resistenz, die gegen die Mittellinie zu einen Bogen bildet. Milz und Leber ohne Veränderung. Hämoglobin 60 pCt. Blutkörperchen 2 280 000.

Blutuntersuchung.

Feste Stoffe	11,348	pCt.
Stickstoff .	13,961	-
	1,589	-
Phosphate .	0,811	-
	0,092	- !
Chloride . .	2,871	-
	0,3618	-

Das Verhältniss der Chloride zu den Phosphaten = 3,3 : 1.
Urin. Phosphate 0,180 pCt. im Mittel.

IV. Fr. X. Carcinoma uteri im Anfangsstadium [1]).
Status bietet nicht Bemerkenswerthes.
Blutuntersuchung.

Feste Stoffe	16,260	pCt.
Stickstoff .	14,233	-
	2,315	-
Phosphate .	1,235	-
	0,2007	-
Chloride . .	0,651	-
	0,105	-

Das Verhältniss der Chloride zu den Phosphaten = 0,5 : 1.

V. Stehli, Marie, 55 Jahre. Carcinoma oesophagi.

Status. Mässig gut genährte Patientin. An den inneren Organen nichts zu finden. Im Magen keine freie Salzsäure. Trousseau'sche Sonde No. VIII stösst bei 35 cm auf einen Widerstand. Puls und Temperatur normal.

Blutuntersuchung.

Feste Stoffe	19,011	pCt.
Stickstoff .	18,881	- !
	3,589	-
Phosphate .	0,819	-
	0,156	-
Chloride . .	1,685	-
	0,320	-

Das Verhältniss der Chloride zu den Phosphaten = 2,05 : 1.

Urin.	Chloride	0,78 pCt.
	Phosphate	0,18 -

VI. Glatti, Hans, 47 Jahre. Carcinoma hepatis.

Status. Stark abgemagerter Pat. Brustorgane gesund. Im Abdomen fühlt man die vergrösserte Leber, die mit Prominenzen bedeckt ist. Puls und Temperatur normal. An anderen Organen nichts nachzuweisen. Befinden gut.

[1]) Diesen Fall verdanke ich der Güte des Herrn Prof. Dr. Th. Wyder, Directors der Züricher Frauenklinik.

Blutuntersuchung.	Feste Stoffe	18,67	pCt.
	Stickstoff .	17,106	- !
		3,193	-
	Phosphate .	1,539	-
		0,196	-
	Chloride. .	0,914	-
		0,160	-

Das Verhältniss der Chloride zu den Phosphaten = 0,7 : 1.

VII. Bär, Susanna, 66 Jahre. Carcinoma ventriculi.

Status. Sehr blasse und magere Pat. mit etwas icterischer Hautverfärbung. Gesicht und Kopf bieten nichts Abnormes; ebenso die Hals- und Brustorgane. Der Magen reicht bis zur Mitte zwischen Nabel und Symphyse. In der Magengegend harte Resistenzen. Milz und Leber nicht verändert. Puls und Temperatur normal. Resorptionszeit 23 Min. Magensaft enthält freie Salzsäure. Hämoglobin 15 pCt. Blutkörperchen 1 800 000.

Blutuntersuchung.	Feste Stoffe	9,503	pCt.
	Stickstoff .	19,100	- !
		1,815	-
	Phosphate .	0,756	-
		0,0718	- !
	Chloride . .	2,964	-
		0,2816	-

Verhältniss der Chloride zu den Phosphaten = 3,8 : 1.

Urin.	Chloride	0,65 pCt.
	Phosphate	0,10 -

VIII. Wymann, Heinrich, 59 Jahre. Carcinoma oesophagi.

Status. Stark gebauter Mann, etwas abgemagert. Brust- und Bauchorgane unverändert. Puls und Temperatur normal. Oesophagussonde stösst bei 31 cm auf einen Widerstand.

Sectionsbefund. An der der Bifurcationsstelle entsprechenden Partie des Oesophagus eine Verengerung, die nach unten immer stärker wird. Die Schleimhaut ulcerirt. Zwischen der Strictur und der Cardia eine 6 cm lange glatte Oesophagusschleimhaut. Beide Lungen zeigen subpleurale Knötchen, die sich auf dem Durchschnitt als markige Knoten erweisen. Milz bietet auf dem Durchschnitte grosse weisse Heerde dar, ebenso die beiden Nieren.

Blutuntersuchung.	Feste Stoffe	23,04	pCt.
	Stickstoff .	14,707	-
		3,388	-
	Phosphate .	0,454	-
		0,105	-
	Chloride . .	4,203	-
		0,983	-

Das Verhältniss der Chloride zu den Phosphaten = 9,4 : 1.

IX. Gräfli, Barbara, 49 Jahre, Carcinoma hepatis.

Status. Gracil gebaute, mässig ernährte Patientin. Icterische Verfärbung der Haut. Brustorgane gesund. Im Abdomen reicht die Leber bis zum Nabel. Die Oberfläche der Leber ist mit Tumoren bedeckt, die zum Theil in der Mitte eine Delle zeigen. Im Magensaft keine freie Salzsäure. Etwas Ascites, Puls und Temperatur normal.

Blutuntersuchung.

Feste Stoffe	10,899	pCt.
Stickstoff .	14,500	-
	1,579	-
Chloride. .	1,183	-
	0,128	-

X. Frisch, Rudolf, 49 Jahre. Carcinoma cardiae.

Status. Mittelgrosser Pat. von gutem Ernährungszustande. Innere Organe bieten normalen Befund. Puls und Temperatur normal. Sonde stösst bei 42 cm auf einen Widerstand. Resorptionszeit für Jodkali 45 Minuten.

Blutuntersuchung.

Feste Stoffe	18,594	pCt.
Stickstoff .	—	-
Phosphate .	0,596	-
	0,111	-
Chloride. .	0,837	-
	0,155	-

Das Verhältniss der Chloride zu den Phosphaten = 1,4 : 1.

XI. Anna Weber, 60 Jahre. Carcinoma ventriculi (?).

Status. Kleine Patientin. An den inneren Organen nichts Abnormes nachzuweisen. Im Magensafte keine freie Salzsäure. Puls und Temperatur normal.

Blutuntersuchung.

Feste Stoffe	17,182	pCt.
Stickstoff .	16,737	- !
	2,874	-
Phosphate .	0,55	-
	0,0945	- !
Chloride. .	1,397	-
	0,240	-

Das Verhältniss der Chloride zu den Phosphaten = 2,5 : 1.

Urin. Chloride 0,9 pCt.
Phosphate 0,12 -

XII. Steiner, Jakob, 39 Jahre. Carcinoma cardiae.

Status. Grosser Mann, hochgradig abgemagert, von blasser Hautfarbe. Brustorgane bieten normale Verhältnisse, ebenso die Abdominalorgane. Sonde No. X gelangt 42 cm hinter den Zahnreihen auf einen Widerstand.

Magensaft ist HCl-frei. Cardialgeräusch beim Schlucken nicht zu hören. Puls und Temperatur normal.

Sectionsprotocoll. Oesophagus am unteren Ende stricturirt. An der Cardia Geschwulstknoten, die längs der kleinen Curvatur zum Pylorus ziehen. Von der Cardia geht ein Knoten nach oben in den Oesophagus. Andere Organe bieten nichts Abnormes.

Blutuntersuchung.

Feste Stoffe	23,099	pCt.
Stickstoff .	16,866	pCt.! 3,895 pCt.
Phosphate .	0,682	pCt.
	0,1573	-
Chloride . .	0,742	-
	0,1702	-

Das Verhältniss der Chloride zu den Phosphaten = 1,1 : 1.

XIII. Fr. Filliger, Marie, 61 Jahre. Carcinoma ventriculi.

Status. Patient ist blass und mager, erbricht kaffeesatzartige Massen. Im Magensaft keine freie Salzsäure. An den inneren Organen nichts nachzuweisen. Puls und Temperatur normal.

Blutuntersuchung.

Feste Stoffe	12,409	pCt.
Stickstoff .	13,885	-
	1,723	-
Phosphate .	0,454	-
	0,05633	- !
Chloride . .	2,058	-
	0,255	-

Das Verhältniss der Chloride zu den Phosphaten = 4,5 : 1.

XIV. Nollenweiler, 42 Jahre. Carcinoma ventriculi.

Blasser und abgemagerter Patient. Innere Organe bieten normale Verhältnisse. Resorptionszeit 60 Min. Freie Salzsäure nicht nachzuweisen. Pat. erbricht jeden Tag. Beim Sondiren stösst man bei 42 cm auf einen Widerstand. Puls und Temperatur normal.

Blutuntersuchung.

Feste Stoffe	10,779	pCt.
Stickstoff .	13,628	-
	1,468	-
Phosphate .	0,350	-
	0,0377	- !
Chloride . .	0,327	-
	0,035	-

Das Verhältniss der Chloride zu den Phosphaten = 0,9 : 1.

XV. Schnebelli, Johanna, 52 Jahre. Carcinoma pulmon.

Status. Thorax rechts abgeflacht. Percussion ergiebt Dämpfung. Auscultatorisch kein Athmungsgeräusch. Links normale Verhältnisse. Bauch-

organe unverändert. Puls und Temperatur normal. Pat. hustet blutige Massen aus, in welchen mikroskopisch mehrkernige Zellen und Stücke von Krebsgewebe zu sehen sind.

Sectionsprotocoll ergiebt in der rechten Lunge eine Infiltration mit Geschwulstknoten. Das Organ ist ausserordentlich schwer.

Blutuntersuchung.

Feste Stoffe	19,872	pCt.
Stickstoff .	15,465	- !
	3,0719	-
Phosphate .	0,330	-
	0,065	- !
Chloride . .	0,888	-
	0,176	-

Das Verhältniss der Chloride zu den Phosphaten = 2,7 : 1.

XVI. Stettbocker, Anna, 81 Jahre. Carcinoma hepatis.

Status. Kleine abgemagerte Pat. An den Brustorganen keine Veränderungen. Im Abdomen reicht die Leber bis zum Nabel und zeigt auf der Oberfläche Prominenzen mit eingesunkenem Centrum. An den anderen Bauchorganen nichts Abnormes. Puls und Temperatur normal.

Sectionsprotocoll ergiebt ein Carcinom der Leber und des Pankreas. Andere Organe bieten normalen Befund.

Blutuntersuchung.

Feste Stoffe	19,741	pCt.
Stickstoff .	16,634	- !
	3,2769	-
Phosphate .	0,494	-
	0,0968	- !
Chloride . .	1,172	-
	0,229	-

Das Verhältniss der Chloride zu den Phosphaten = 2,4 : 1.

XVII. Kleinert, Marie, 61 Jahre. Tuberculosis peritonäaler Lymphdrüsen.

Status. An den Organen nichts nachzuweisen, ausser einem starken Ascites. Nach der Punction und Entleerung von 12 Liter seröser Flüssigkeit fühlt man in dem Bauchraume viele harte Tumoren.

Blutuntersuchung.

Feste Stoffe	17,992	pCt.
Stickstoff .	15,988	-
	2,938	-
Phosphate .	0,981	-
	0,176	-
Chloride . .	1,338	-
	0,239	-

Das Verhältniss der Chloride zu den Phosphaten = 1,3 : 1.

Urin. Chloride 1,25 pCt.
Phosphate 0,12 -

XVIII. Brügger, Luise, 33 Jahre. Tuberculosis pulmonum.

Status. Ausserordentlich anämische und abgemagerte Patientin. An dem Gesicht, Kopf und Hals nichts zu finden. Ueber den Lungen beiderseits Cavernensymptome. Pulsfrequenz und Temperatur erhöht. Kein Durchfall.

Sectionsprotocoll bestätigt die Diagnose.

Blutuntersuchung.	Feste Stoffe	10,987	pCt.
	Stickstoff .	14,747	-
		1,520	-
	Phosphate .	0,574	-
		0,0625	- !
	Chloride . .	1,643	-
		0,178	-

Das Verhältniss der Chloride zu den Phosphaten = 2,8 : 1.

XIX. Amsler, August, 42 Jahre. Anaemia perniciosa.

Status. Mittelgrosser Mann, sehr blass. Innere Organe bieten nichts Abnormes, ausser anämischen Geräuschen an den Herzklappen. Hämoglobin 25 pCt. Blutkörperchen 1 500 000.

Blutuntersuchung.	Feste Stoffe	9,435	pCt.
	Stickstoff .	13,643	-
		1,287	-
	Phosphate .	0,629	-
		0,0591	- !
	Chloride . .	1,912	-
		0,1802	-

Das Verhältniss der Chloride zu den Phosphaten = 2,9 : 1.

Urin. Chloride 0,09 —0,9 pCt.
Phosphate 0,111—0,116 -

XX. Maag, Elisabeth, 33 Jahre. Anaemia perniciosa.

Status. Anämische Patientin, stark abgemagert. An den inneren Organen nichts nachzuweisen. Blut zeigt Poikilocytose. Blutkörperchen 453 330 in 1 cmm [1]).

Sectionsprotocoll. Ausser grosser Anämie aller Organe nichts Abnormes.

Blutuntersuchung.	Feste Stoffe	8,596	pCt.
	Stickstoff .	14,557	-
		1,250	-
	Chloride . .	3,855	-
		0,331	-
	Phosphate .	0,148	-
		0,0127	- !

Das Verhältniss der Chloride zu den Phosphaten = 25,4 : 1.

[1]) Hämoglobingehalt konnte laut Protocoll nicht bestimmt werden.

Urin. Chloride 0,1 pCt.
Phosphate 0,18 -

XXI. Müller, Josephine, 28 Jahre. Anaemia perniciosa (?).

Status. Patientin ist sehr blass und mager. Gesicht, Kopf, Hals bieten nichts Auffallendes. In den Lungenspitzen beiderseits Dämpfung und Knistern. Sonst an den inneren Organen nichts zu finden. Puls und Temperatur normal. Im Blute Poikylocytose. Hämoglobin 35 pCt. Blutkörperchen 2 091 500.

Blutuntersuchung.

Feste Stoffe	13,94	pCt.
Stickstoff .	15,381	-
	2,144	-
Phosphate .	0,3804	-
	0,0530	- !
Chloride . .	1,981	-
	0,276	-

Das Verhältniss der Chloride zu den Phosphaten = 5,2 : 1.

XXII. Hunkler, Anna, 24 Jahre. Gastricismus levis.

Status. Patientin ist sehr blass, hat reichliches Fettpolster. Innere Organe bieten normale Verhältnisse ausser den anämischen Geräuschen an den Herzklappen.

Blutuntersuchung.

Feste Stoffe	20,554	pCt.
Stickstoff .	14,822	-
	3,045	-
Phosphate .	0,918	-
	0,188	-
Chloride . .	1,527	-
	0,313	-

Das Verhältniss der Chloride zu den Phosphaten = 1,6 : 1.

XXIII. Maag, Bertha, 24 Jahre. Chlorose und Asthma.

Status. Mittelgrosse Patientin, massig genährt, blass. Leichte Cyanose im Gesicht. Die Lungen geben normalen Schall, bei der Auscultation überall trockene Rasselgeräusche. Lungengrenzen nach abwärts verschoben. Bauchorgane normal. Puls und Temperatur normal.

Blutuntersuchung.

Feste Stoffe	20,566	pCt.
Stickstoff .	15,18	-
	3,121	-
Phosphate .	0,523	-
	0,1075	-
Chloride . .	0,997	-
	0,205	-

Das Verhältniss der Chloride zu den Phosphaten = 1,9 : 1.

Urin.	Chloride	0,69 pCt.
	Phosphate	0,31 -

XXIV. Steinmann, Elise, 25 Jahre. Chlorosis (?).

Status. An den inneren Organen nichts zu finden. Patientin ist blass, mit gutem Fettpolster. Puls und Temperatur normal. Blut: 92 pCt. Hämoglobingehalt, Blutkörperchen 4 970 000.

Blutuntersuchung.

Feste Stoffe	20,132 pCt.
Stickstoff .	15,328 -
	3,085 -
Phosphate .	0,616 -
	0,124 -
Chloride . .	0,983 -
	0,197 -

Das Verhältniss der Chloride zu den Phosphaten = 1,6 : 1.

XXV. Schurmann, Anna, 24 Jahre. Chlorosis.

Status. Mittelgrosse Patientin mit gutem Fettpolster, sehr blass, Hämoglobin 60 pCt. Innere Organe bieten normalen Befund. Puls und Temperatur normal. Blutkörperchen 3 800 000.

Blutuntersuchung.

Feste Stoffe	16,109 pCt.
Stickstoff .	14,2904 -
	1,454 -
Phosphate .	0,507 -
	0,0816 -
Chloride . .	1,454 -
	0,234 -

Das Verhältniss der Chloride zu den Phosphaten = 2,8 : 1.

XXVI. Schurmann, Elise, 18 Jahre. Chlorosis.

Status. Mittelgrosse Patientin von guter Ernährung, sehr blasser Hautfarbe. Puls und Temperatur normal. Ausser systolischen Geräuschen an den Herzklappen bieten die inneren Organe nichts Abnormes. Hämoglobin 44 pCt. Blutkörperchen 3 648 000.

Blutuntersuchung.

Feste Stoffe	15,67 pCt.
Stickstoff .	14,677 -
	2,298 -
Phosphate .	0,4817 -
	0,0753 - !
Chloride . .	1,859 -
	0,291 -

Das Verhältniss der Chloride zu den Phosphaten = 3,8 : 1.

XXVII. Hauk, Barbara, 21 Jahre. Chlorosis.

Status. Gut gebaute Patientin von sehr blasser Hautfarbe, mässigem Fettpolster. Innere Organe bieten normale Verhältnisse. Puls und Temperatur normal. Hämoglobin 30 pCt. Blutkörperchen 2 738 000.

Blutuntersuchung.

Feste Stoffe	11,27	pCt.
Stickstoff .	14,787	-
	1,656	-
Phosphate .	0,414	-
	0,0466	- !
Chloride . .	2,326	-
	0,2605	-

Das Verhältniss der Chloride zu den Phosphaten = 5,5 : 1.

XXVIII. Schibli, Emanuel, 12 Jahre. Vitium cordis congenitum, Pulmonalstenose.

Status. Gut entwickelter Knabe; etwas Cyanose im Gesicht. Extremitäten kühl, Nagelglieder aufgetrieben. Sprache nasal. Lungen und Hals bieten nichts Abnormes. In der Herzgegend über allen Klappen systolische Geräusche und diastolische Töne, über der Tricuspidalis ist das Geräusch am lautesten, etwas pfeifend. Am leisesten über der Mitralis. Zweiter Pulmonalton accentuirt. Das Geräusch ist hinten in der Höhe des 4. Brustwirbels zu hören, auch über der Carotis Puls und Temperatur normal. Patient ist geistig schwach entwickelt. Hämoglobin 140 pCt. Blutkörperchen 8 000 000.

Blutuntersuchung.

Feste Stoffe	19,494	pCt.
Stickstoff .	15,40	-
	3,002	-
Phosphate .	0,661	-
	0,1287	-
Chloride . .	0,950	-
	0,1851	-

Das Verhältniss der Chloride zu den Phosphaten = 1,5 : 1.

XXIX. Laur, Johann, 74 Jahre. Lymphosarcomatosis universalis.

Status. Blasser Patient, die Hautfarbe sehr blass, die Haut welk. Alle Lymphdrüsen bedeutend vergrössert, manche pseudofluctuirend. Kopf und Halsorgane normal. An den Lungen Zeichen von Emphysem und Bronchialkatarrh. Herz ist normal. Bauchorgane bieten nichts Abnormes. Harn eiweisshaltig. Puls und Temperatur normal. Hämoglobin 45 pCt.

Sectionsprotocoll. Ausser der Lymphosarcomatosis an den Organen nichts nachzuweisen. Knochenmark gallertig.

Blutuntersuchung.	Feste Stoffe	16,17	pCt.
	Stickstoff .	15,179	-
		2,454	-
	Phosphate .	0,9203	-
		0,148	-
	Chloride . .	1,452	-
	.	0,207	-

Das Verhältniss der Chloride zu den Phosphaten = 1,5 : 1.

XXX. Ruegg, Heinrich, 53 Jahre. Scorbut.

Status. Kleiner Patient, stark abgemagert, Kyphoskoliose. Das Gesicht hat normale Farbe. An dem Zahnfleisch blaue Verfärbung mit nekrotischem Rande. Die Zähne sitzen locker. Hals-, Brust- und Bauchorgane bieten normale Verhältnisse. An den unteren Extremitäten Purpura. Im oberen Dritttheil des linken Unterschenkels eine blauschwarze Verfärbung der Haut. Eine gleiche Verfärbung an der rechten Kniegelenkgegend und am Sacrum. Puls und Temperatur normal.

Blutuntersuchung.	Feste Stoffe	15,026	pCt.
	Stickstoff .	15,883	-
		2,3865	-
	Phosphate .	0,8248	-
		0,1239	-
	Chloride . .	0,479	-
		0,07212	-

Das Verhältniss der Chloride zu den Phosphaten = 0,5 : 1.

Urin. Chloride .	0,6 —0,9	pCt.
Phosphate	0,04—0,09	-

Aus meinen Untersuchungen ergiebt sich zunächst, dass die theoretisch construirten Phosphorschwankungen im Blute mit der Neubildung, wenigstens im anatomischen Sinne des Wortes Neubildung nicht zusammenhängen. Es zeigt sich nehmlich, dass eine Abnahme des Phosphors wohl existirt, aber dass eine solche nicht nur bei Carcinom, sondern bei jeder Anämie vorkommt. Die Zahlen, die wir gefunden haben, stimmen mit denjenigen verschiedener Autoren sehr gut überein, wie aus der Tabelle und den citirten Zahlen bei der Literaturangabe zu ersehen ist. Es scheint also unsere Methode zuverlässig zu sein. In allen Fällen von Anämien, mögen sie durch Carcinom oder Chlorose verursacht werden, fanden wir einen Phosphorgehalt von 0,07—0,04[1]), gegenüber der normalen Zahl 0,1 auf

[1]) 0,01 bei perniciöser, tödtlich verlaufender Anämie und Cl : P = 25,4.

	Name der Patienten.	Krankheit.	Alter.	Hämoglobingehalt des Blutes. pCt.	Gehalt des Blutes an festen Stoffen.	Auf 100 Theile bei 120° getrockneten Blutes N	Cl	P	Auf 100 Theile flüssigen Blutes. N	Cl	P	Urin Cl	P	$\frac{Cl}{P}$ im Blute.
	1. H. B.	Carcinom	56	34	10,84	13,96	3,57	0,62	1,51	0,36	0,06	0,10	0,25	5,8
	2. H. B.	-	47	—	13,06	15,34	—	2,30	2,00	—	0,30	—	0,22	—
	3. H. H.	-	67	60	11,34	13,96	2,87	0,81	1,58	0,36	0,09	—	—	3,3
Normales Blut	4. X. X.	-	—	—	16,26	14,23	0,65	1,24	2,32	0,11	0,20	—	—	0,5
	5. S. M.	-	55	—	19,01	18,88	1,69	0,82	3,58	0,32	0,16	0,78	0,18	2,0
	6. G. H.	-	47	—	18,67	17,11	0,91	1,54	3,19	0,16	0,19	—	—	0,7
	7. B. S.	-	66	25	9,50	19,10	2,96	0,75	1,82	0,28	0,07	0,65	0,10	3,8
	8. W. H.	-	59	—	23,04	14,71	4,20	0,45	3,38	0,98	0,11	—	—	9,4
	9. G. B.	-	49	—	10,89	14,50	1,18	—	1,57	0,12	—	—	—	—
	10. F. R.	-	49	—	18,59	—	0,84	0,59	—	0,15	0,11	—	—	1,4
	11. W. A.	- (?)	60	—	17,18	16,73	1,39	0,55	2,87	0,24	0,09	0,9	0,12	2,5
	12. S. J.	-	39	—	23,09	16,87	0,74	0,68	3,89	0,17	0,15	—	—	1,1
	13. F. M.	-	61	—	12,41	13,89	2,06	0,45	1,72	0,26	0,06	—	—	4,5
	14. S. J.	-	52	—	19,87	15,46	0,89	0,33	3,07	0,17	0,07	—	—	2,7
	15. W. J.	-	42	—	10,78	13,63	0,33	0,35	1,47	0,04	0,04	—	—	0,9
	16. S. A.	-	81	—	19,74	16,34	1,17	0,49	3,28	0,23	0,09	—	—	2,4
Normales Blut	17. K. M.	Tuberculose	61	—	17,99	15,94	1,34	0,98	2,94	0,24	0,17	1,25	0,12	1,3
	18. B. L.	-	33	—	10,98	14,75	1,64	0,57	1,52	0,17	0,06	—	—	2,8
	19. A. A.	Anämie	42	25	9,43	13,64	1,91	0,63	1,29	0,18	0,06	0,09	0,12	2,9
	20. M. E.	-	24	—	8,59	14,58	3,85	0,15	1,25	0,33	0,01	0,09	0,12	25,4
	21. M. J.	-	28	35	13,94	15,38	1,98	0,38	2,14	0,28	0,05	—	—	5,2
Normales Blut {	22. H. M.	Chlorose	24	—	20,55	14,82	1,52	0,92	3,04	0,31	0,18	—	—	1,6
	23. M. B.	-	24	—	20,56	15,18	0,99	0,52	3,12	0,20	0,11	0,69	0,31	1,9
	24. S. E.	-	25	92	20,13	15,32	0,98	0,62	3,09	0,19	0,12	—	—	1,6
	25. S. A.	-	24	60	16,11	14,29	1,45	0,51	1,45	0,23	0,08	—	—	2,8
	26. S. E.	-	18	44	15,67	14,67	1,85	0,48	2,29	0,29	0,08	—	—	3,8
	27. H. B.	-	21	30	11,27	14,78	2,33	0,41	1,66	0,26	0,05	—	—	5,5
Normales Blut	28. S. E.	Pulmonalstenose	12	140	19,49	15,40	0,95	0,66	3,00	0,18	0,12	—	—	1,5
	29. L. J.	Sarcomatose	74	45	16,17	15,18	1,45	0,92	2,45	0,21	0,15	—	—	1,5
	30. R. H.	Scorbut	53	—	15,03	15,88	0,48	0,82	2,39	0,07	0,12	—	—	0,5

100 ccm flüssigen frischen Blutes berechnet. Ob die Phosphorverarmung mit der Verfettung und dem Lecithin (?) zusammenhängt, soll nur als Vermuthung ausgesprochen werden. — Was den Chlorgehalt anbetrifft, so wird derselbe um so grösser gefunden, je mehr der Phosphorgehalt sinkt. Die höchste Zahl 4 pCt. der Trockensubstanz, fanden wir bei Carcinoma, bei den Anämien steigt der Chlorgehalt mit dem Grad der Anämie, somit wird das Verhältniss Cl : P um so grösser.

Dabei sei erwähnt, dass, wenn bei Gesunden das Chlor im Urin (auf 100 ccm berechnet) zu dem Chlor des Blutes auf 100 g trockenen Blutes sich etwa wie 1 : 1 verhält, dieses Verhältniss grösser bei Anämien und Carcinomen wird, die bekannt sind durch den Mangel des Chlors im Harne. So ist bei Carcinom das Verhältniss wie 1:2, 1:3, steigt aber in hochgradigen Fällen zu 1 : 30. Ob nun das Chlor im Blute nur deshalb zunimmt, weil die Ausscheidung durch die Nieren so auffallend sinkt, oder ob das Sinken des ausgeschiedenen Chlors von der Beschaffenheit des Blutes abhängt, lässt sich nicht entscheiden, da Analysen des Nierengewebes und überhaupt der Gewebe der Carcinomatösen nicht bekannt sind.

Was nun den Stickstoff anbetrifft, so hat sich aus den Analysen herausgestellt, dass der Stickstoffgehalt des Blutes noch der beste Anhaltspunkt ist, um auf chemischem Wege eine Differentialdiagnose zwischen Anämie und Carcinom zu stellen. Wir fanden nehmlich, wie aus der Tabelle leicht ersichtlich, in 6 Fällen auf 16, also in 37,5 pCt. der Fälle, eine Zahl über 16 pCt. N. Dagegen fanden wir in keinem Fall der Anämien, sowohl bei den perniciösen, wie bei den Chlorosen einen Stickstoffgehalt von 16 pCt. Bekanntlich ist die normale Zahl 14 pCt. bis 15 pCt. Man könnte vermuthen, dass die Bildung von Epithelzellen, die von allen Zellenarten die stickstoffreichsten und für Carcinom charakteristisch sind, mit dem hohen N-Gehalte des Blutes zusammenhängt, obgleich wir nicht verschweigen wollen, dass auch kleinere Procente des Stickstoffs bei hochgradigem Carcinom beobachtet wurden.

Wir haben bei unseren Untersuchungen die neuesten Blutuntersuchungen in Bezug auf den Gehalt an festen Stoffen bestätigen können. Das Blut wird arm an festen Stoffen mit dem

Eintritt der Anämie, wobei jedoch zu bemerken ist, dass bei Chlorose diese Eigenschaft des Blutes, wässrig zu werden, viel deutlicher ausgesprochen ist; und es bedarf schon einer starken Anämie bei Carcinom, ehe die Zahlen auftreten, die wir bei verhältnissmässig leichten Anämien finden. Es hängt das mit dem reichen Gehalt an Chloriden und Stickstoff des carcinomatösen Blutes zusammen.

Es wurden mehrere Analysen an dem Blute solcher Patienten ausgeführt, die zwar als chlorotische behandelt waren, aber dem Allgemeinbefunde nach als normal anzusehen sind. Ebenso an einem Fall mit Pulmonalstenose. Aus allen diesen Analysen geht hervor, dass die Chloride zu den Phosphaten ein constantes — natürlich cum grano salis — Verhältniss bilden 1,5, das jedes Erhöhen dieser Zahl für Anämie spricht. — Die Blutanalyse bei Scorbut ergab einen hohen Stickstoffgehalt, einen kleinen Chlorgehalt, was mit den Angaben der französischen Autoren nicht übereinstimmt. Man kann aber auf diesen Befund nicht viel Werth legen, denn es handelt sich um einen einzigen Fall, und auf den Chlorgehalt des Blutes hat die Diät wohl einen Einfluss bei ziemlich normalen Verhältnissen. Der Patient war aber auf vegetabilische Kost gesetzt.

Endlich fiel uns bei Analysen des Blutes bei Pulmonalstenose, Asthma und einer hier nicht angeführten Pulmonalstenose auf, dass der Gehalt des Blutes an festen Stoffen ein ungewöhnlich grosser war und man kann daran denken, dass die Kohlensäure des Blutes eine reichliche Ausfällung der Globuline des Blutes bedingt, wenn gleich diese Vermuthung eines analytischen Belags bedarf.

Die Untersuchungen wurden im Laufe des Sommersemesters 1894 im Laboratorium der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Dr. H. Eichhorst ausgeführt und ich spreche ihm hiermit meinen wärmsten Dank für die Ueberlassung des Materials, sowie für das Interesse, welches er an meiner Arbeit genommen hat.

XXIII.

Zur pathologischen Anatomie der Grippe*).

Von Dr. N. Kuskow,
Prosector des St. Petersburger Marienarmenkrankenhauses,
Privatdocent der Kaiserlichen Militär-Medicinischen Akademie.

Die Literatur über die Grippe ist bisher noch recht spärlich, nicht gesammelt, jedenfalls arm an Arbeiten, welche diese Frage einigermaassen allgemein umfassen, doch ist man auch jetzt schon im Stande, aus der Menge der berichteten Facta und aus den Arbeiten über einzelne Organgebiete sich ein recht vollständiges anatomisch-pathologisches Bild der Krankheit zu entwerfen.

Vom 31. Juli 1891 bis zum 18. Mai 1892 beobachteten wir 74 Fälle von Grippe bei 572 Sectionen. Unter diesen 74 Fällen war die Grippe 34 mal mit anderen Krankheiten complicirt, und zwar:

in	16 Fällen	mit	Pneumonia chron. caseosa,
-	2 -	-	- interst. chron.,
-	2 -	-	Herzfehlern,
-	3 -	-	chronischen Nephritiden,
-	1 Fall	-	Lungencarcinom,
-	1 -	-	Diabetes mellitus,
-	1 -	-	Lebercirrhose,
-	2 Fällen	-	Arteriosklerose,
-	3 -	-	Abdominaltyphus,
-	3 -	-	croupöser Lungenentzündung.

In 20 dieser Fälle waren die Symptome der Grippe sehr deutlich ausgesprochen, in den anderen 14 weniger, so dass hier die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit und einige Male nur mit Zuhülfenahme des klinischen Verlaufs gestellt werden konnte. In Anbetracht dessen, dass die genannten Krankheiten an und für

*) Vortrag, gehalten im Verein der Aerzte des Marienarmenkrankenhauses zu St. Petersburg. 20. Januar und 17. März 1893.

sich Veränderungen hervorrufen, die man leicht mit denen der Grippe verwechseln könnte, und weil in diesen Fällen die Symptome nicht immer charakteristisch für Grippe waren, übergehe ich für dieses Mal solche Fälle, um meine Aufgabe nicht zu sehr zu compliciren, und werde meine Schlussfolgerungen nur auf Grundlage der übrig bleibenden 40 Fälle ziehen, wo an der Grippe vordem gesunde oder wenigstens solche Individuen, die nicht an Krankheiten gelitten hatten, welche wesentlich auf die Richtigkeit unserer Schlussfolgerungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Grippe von Einfluss sein konnten, gestorben waren. Von diesen 40 Fällen waren 22 von mir mikroskopisch untersucht, und zwar wurden meist alle Organe, wie ich später beschreibe, mikroskopirt. Bei diesen Fällen (14 Männern und 26 Frauen) betrug das mittlere Alter 40 Jahre, das Mittel der Krankheitstage 15,8. Zur mikroskopischen Untersuchung wurden vorzugsweise junge Individuen vom 16. bis zum 25. Lebensjahre ausgesucht.

Im Winter 1892/93 beobachteten wir ausser den genannten 74 Fällen noch 24 im Marienkrankenhause und 26 im Findelhause, in letzterem unter 208 Sectionen. Doch sind weder diese noch jene in dieser Arbeit berücksichtigt.

Die Beschreibung der Fälle gebe ich in der Reihenfolge, wie sie bei Sectionen üblich ist.

Das äussere Aussehen. Pfuhl[85]*) hat in seinen 3 Fällen auf die hervorgewölbte Brust und den kahnförmig eingesunkenen Unterleib hingewiesen. Mir scheint es, dass das zufällige unwesentliche Befunde bei der Grippe sind. Die erwähnte Brustestellung wurde auch von uns in einigen Fällen beobachtet; sie entspricht vollkommen den Veränderungen der Lungen und der Pleurahöhlen, über die wir noch zu sprechen haben werden. Den kahnförmig eingezogenen Unterleib habe ich nicht gesehen, und steht auch dieser Befund im Widerspruch mit Veränderungen des Magendarmkanals, welche bei der Grippe nach unserer Meinung beständig anzutreffen sind.

Die Haut. Auf der Haut beobachtete Barthélémy[4]

*) Die Ziffern bedeuten die am Schlusse in alphabetischer Reihenfolge angeordneten Literaturangaben.

masern- und scharlachähnliche Exantheme, Erythema exsudativum multiforme, eine diffuse Hautröthe und ein sudaminaähnliches Exanthem.

Schwimmer sah Psoriasis acuta, Hoffmann und Minaut[72] Urticaria, Guiteras[36] Erythema scarlatiniforme. Alle diese Veränderungen der Haut hinterlassen an der Leiche keine Spuren, wenigstens keine, die mit dem unbewaffneten Auge zu sehen sind. Mikroskopisch hat sie meines Wissens bisher noch Niemand untersucht.

Lemoine[60] hat in 4, Mason[71] in 3, William Bennet[7] in 1 Falle Erysipelas bei Grippe beobachtet. Allem Anschein nach hat man darin ein zufälliges Zusammentreffen zweier Infectionen zu sehen, und nicht, wie es einige Autoren thun, diese Beobachtung in Verbindung zu bringen mit den eitererregenden Streptokokken, die bei der Grippe häufig, nach einigen Autoren sogar beständig zu finden sind.

Unter allen diesen Hautveränderungen verdient, wie mir scheint, das Erythema exsudativum multiforme, das nicht selten mit Blutextravasationen begleitet ist, die grösste Beachtung in Anbetracht der Häufigkeit der Extravasate in den verschiedensten Organen bei Grippe und der charakteristischen Eigenschaft derselben bei dieser Krankheit.

Die Unterhautgewebe. Büngner beschrieb eine eitrige Entzündung des Zellgewebes des Scrotums mit Gangrän der Haut in Folge einer acuten Orchitis, bedingt durch Staphylococcus pyogenes aureus.

Im Unterhautgewebe der oberen Lider sah Landolt häufig Oedeme und Abscesse. Fuchs[32] und Scharpinger beobachteten dagegen im Bulbärzellgewebe ein plastisches Exsudat ohne Eiter. Ich habe nur in einem einzigen Falle eine hämorrhagisch-seröse Entzündung der oberen Lider und des Bulbus beobachtet, die sich im Leben durch heftige Schmerzen in der Augenhöhle und scharf ausgeprägten Exophthalmus äusserte.

Die Musculatur. Bezüglich der Veränderungen der quergestreiften Muskeln existirt bis jetzt nur die einzige Beobachtung von Kohts[50], der vielfache Abscesse der Oberarmmusculatur in einem Falle von Grippe beschrieben hat.

Gewöhnlich sieht man in der Musculatur keine für das un-

bewaffnete Auge bemerkbaren Veränderungen; nur in 3 Fällen beobachtete ich Extravasate in ihnen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung frischer Präparate erwies sich die Musculatur in vielen von mir untersuchten Fällen verändert, jedoch waren immer nur wenige Fasern ergriffen und äusserte sich dieser Umstand im Verluste der Querstreifung, statt deren eine Körnung auftrat, die, wenn auch langsam, bei Behandlung der Präparate mit Essigsäure schwand. Folglich trägt die Veränderung den Charakter der Eiweissentartung. Ausser dieser Veränderung gelang es mir keine andere zu erkennen.

Bei den obenerwähnten, von mir in 3 Fällen beobachteten Extravasaten muss ich eingehender verweilen, da diese Erscheinung in vieler Beziehung von Interesse ist.

In einem Falle, bei einem Manne von 21 Jahren, der im December, am 48. Krankheitstage gestorben war, fand sich an Stelle der Musculatur der rechten Thoraxhälfte ein Sack, der mit verändertem Blute angefüllt war und nach aussen hin fast ausschliesslich aus der Haut mit nur hin und wieder erhalten gebliebenen Resten von rothschwarzem, mit Blut durchtränktem Muskelgewebe bestand. Nach innen zu bilden die Grenze die mit Periost bedeckten Rippen, die Reste der Intercostalmuskeln in Form von Strängen, an vielen Stellen nur die Pleura.

Der zweite Fall, auch aus dem December, ist noch bemerkenswerther. Bei einem 38jährigen Manne, der am 74. Krankheitstage gestorben war, entstand am 69. Tage, anscheinend plötzlich, ein Hämatom in der oberen Partie des rechten M. rectus abdominis, dicht unter dem Rippenrande, in dessen Umgebung noch bei Lebzeiten eine Blutinfiltration nachzuweisen war. Bei der Obduction erwies sich, dass die faustgrosse Blutansammlung, die in der Substanz des Rectus lag, nur von einer dünnen, nicht einmal überall erhaltenen Schicht von Musculatur begrenzt war. Ausserdem fand sich noch Blutdurchtränkung stärkeren oder geringeren Grades aller Muskeln der rechten Körperhälfte, der rechten Zwerchfellhälfte und der Muskeln der rechten Beckenhälfte. Das Blutextravasat war auf der rechten Seite merkwürdig scharf abgegrenzt, reichte hinten bis zum Rückgraht, vorn bis zur Linea alba des Bauches und bis zur Mitte des Thorax.

Abgesehen von den colossalen Dimensionen des Blutextravasates und dem Sitze desselben, der Musculatur, in der nach Recklinghausen[90] die Extravasate zu grossen Raritäten gehören, lenkt insbesondere das scharfe Abgegrenztsein auf der rechten Körperhälfte unsere Aufmerksamkeit auf sich.

In hohem Grade interessant und wichtig wäre es, die Aetiologie dieser Blutextravasate zu ergründen, was ich jetzt

zu thun versuchen will. Die Quelle dieser Blutung waren unzweifelhaft Capillargefässe oder zugleich mit ihnen auch kleinste Venen, denn nirgends konnten wir eine Zerreissung von Gefässen constatiren. Ausserdem schliesst auch die grosse Ausdehnung des Blutaustritts selbst jede Möglichkeit aus, die Quelle desselben in grösseren Gefässen zu suchen. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich alle Gefässe als intact, ausserdem zeigte es sich, dass die Blutung zwischen die einzelnen Muskelfasern eindrang; beide Umstände zusammen weisen darauf hin, dass die einzige, wenigstens die hauptsächlichste Möglichkeit, wie die Blutung zu Stande kam, wahrscheinlich die per diapedesin war. Dass auf diese Weise grosse Blutextravasate entstehen können, darauf zeigen die grossen Hämatome hin, die bei Hämophilie beobachtet worden sind (Recklinghausen, a. a. O.). Am schwersten ist in diesem Falle die Aetiologie zu ergründen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte keine Mikroorganismen in den Gefässen; Gefässrupturen sind, wie schon hervorgehoben, nicht vorhanden gewesen; zugleich weist die wahrscheinliche Entstehung der Blutung durch Diapedese auf eine Veränderung nutritiven Charakters in den Gefässwandungen hin. Doch liegt das Interesse des Falles nicht darin allein, sondern noch mehr darin, dass die Blutung trotz ihrer grossen Ausdehnung sich auf eine Körperhälfte beschränkte, was kaum anders als durch eine centrale Ursache erklärt werden kann. Da aber kaum eine Affection zahlreicher sympathischer Knoten angenommen werden kann, wir auch eine solche nicht gefunden haben, so bleibt uns als grösste Wahrscheinlichkeit nur eine Affection eines Sympathicuscentrums, das ein grösseres Gebiet des sympathischen Nervensystems beherrscht, also eine Affection am Boden des 4. Ventrikels übrig.

Die Idee, die pathologischen Veränderungen bei der Grippe aus einer Affection des Centralnervensystems zu erklären, stammt aus England. Zuerst sprach sie Glover[34] aus; hauptsächlich beschäftigte sich mit ihrer Ausbildung Althaus[1], worauf sich über sie in Deutschland Schellong[96] und Ripperger[93] beifällig äusserten. Nach der Althaus'schen Theorie afficiren die Grippotoxine der Influenzamikroben das verlängerte

Mark an der Stelle, wo die Kerne des V und X Nervenpaares liegen, wodurch dann die extensive Affection der Respirationswege, angefangen von der Mucosa der Nase und der benachbarten Ohr-, Supramaxillar- und Frontalhöhlen, bis hinunter in's Lungengewebe, ebenso die des ganzen Magendarmtractus zu Stande kommt.

Wenn die Althaus'sche Theorie eine Zukunft haben sollte, so ist unser Fall von um so grösserem Interesse und Werthe, als die Muskelaffection hier in reiner Form (wenigstens scheint dieses sehr wahrscheinlich zu sein), d. h. unter dem Einfluss des pathogenen Agens der Grippe allein, auftrat, während die Respirations- und Verdauungswege sich unter dem Einflusse einer Menge zufälliger pathogener Agentien befinden, die sich zur Grippe zugesellen können und es factisch auch thun.

Die harte Hirnhaut. An der Dura werden selten Veränderungen bei der Grippe beobachtet. Nur Helweg[37] fand bei seinen 11 Obductionen (an Geisteskranken, aber auch Geistiggesunden) diese Haut häufig hyperämisch, mit Neigung zu Entzündungen (wie er sich ausdrückt), und zwar häufiger, als die weiche Hirnhaut. Unter den anderen Autoren, welche Erkrankungen an ihr beobachtet haben, hat Leichtenstern[59] nur einmal Pachymeningitis haemorrhagica zugleich mit Meningoencephalitis haemorrhagica suppurativa und Jürgens[44] einmal starke hämorrhagische Hyperämie gesehen. Ich fand nur in einem Falle eine Erkrankung der Hirnhaut in Form einer Pachymeningitis haemorrhagica interna bei einer Klassendame, die am 4. Tage nach habituellem Kopfweh und 14 Stunden nach Beginn des fieberhaften Zustandes gestorben war.

Die weiche Hirnhaut. Die Pia ist um Vieles häufiger afficirt, als die Dura. Helweg (s. a. O.) sah an ihr häufig Hyperämie, Wallis[105] Stase und Oedem. Kohts[50] fand bei einem 3jährigen Mädchen, das am 14. Tage seiner Erkrankung an Grippe Krämpfe mit Verlust der Besinnung bekam, späterhin, als die Besinnung wiederkehrte, Lähmung der unteren Extremitäten, des linken Facialis und Abducens, Aphasie, Myosis, Nystagmus, Hauthyperästhesie und das Trousseau'sche Phänomen, nach dem Tode nur Hyperämie der Hirnhaut der Basis und der

Convexität und weiter Injection der Rinde des Grosshirns und der grossen Ganglien, zugleich Bronchopneumonie. Leider hat er keine mikroskopische Untersuchung gemacht, die in diesem Falle doch wichtig gewesen wäre. In dem Falle von Warfvinge[106] mit epileptiformen Convulsionen fand sich bei der Section nur Oedem und Hyperämie der Hirnhäute.

Ich beobachtete unter 40 Fällen 20mal mässige, 9mal starke Hyperämie. Einmal war unter den letzten Fällen auch die Pia des Lendentheils des Rückenmarkes hyperämisch. Das war der Fall bei einer Frau, wo bei Lebzeiten Symptome von Cerebrospinalmeningitis constatirt waren.

In 2 Fällen war die Pia durch Blutinfiltration bedeutend verdickt, doch fand sich keine Spur einer entzündlichen Infiltration bei der mikroskopischen Untersuchung. Eitrige Entzündung haben besonders häufig während und nach der Grippe in den Militärhospitälern Frankreichs und Algiers Kelsch[46] und Antony beobachtet. Sie fanden unter 278 Todesfällen 15mal Meningitis cerebralis und cerebrospinalis; Leichtenstern[59] unter 40 Fällen 2mal Meningitis suppurativa. Rendu[91] traf in einem Falle von eitriger Meningitis den Fraenkel-Weichselbaum'schen Pneumococcus. Sokolowski[100] beobachtete 3 Fälle von Meningitis suppurativa bei Individuen, die an Pneumonia crouposa bei Influenza gestorben waren, Kundrat[55] 3 Fälle unter 126 Todesfällen (unter ihnen 62 mit Pneumonia crouposa).

In meinen 40 Fällen ist nur einmal ein Fall von Meningitis cerebralis suppurativa vorgekommen.

Es folgt daraus, dass die eitrige Meningitis bei Grippe in 2½—5 und mehr Procent der Fälle vorkommt. In wenigen nur blieb die Pia vollständig unverändert, in einem war sie deutlich anämisch.

Das Gehirn. Wie reich auch die Grippe an Gehirnsymptomen ist und wie verschiedenartig diese auch sein mögen, die Gehirnsubstanz selbst erweist sich relativ selten als Sitz pathologisch-anatomischer Veränderungen. Die Mehrzahl der Autoren schweigt über die Verhältnisse der Gehirnsubstanz bei Obductionen.

Die Kliniker diagnosticirten dagegen nicht selten Apoplexia cerebri, Meningitis cerebrospinalis, Myelitis transversalis, Myelitis

disseminata (Erlenmeyer[22], Müller[75], Herzog[38]) bei Patienten, die am Leben geblieben sind.

Schon Tompson erwähnt Apoplexien und Myelitiden während der Grippeepidemie 1836/37 in Grossbritannien. In den letzten Epidemien sah Leichtenstern (a. a. O.) hämorrhagische Erweichung in der Gehirnrinde bei Pachy- et Leptomeningitis haemorrhagica cerebralis, Foa[26] hämorrhagische Erweichung des Rückenmarkes, Pick[86] Blutaustritt in's Gehirn bei hämorrhagischer Diathese nach Grippe, Mackay[67] Erweichung des Halstheils des Rückenmarkes, Bristowe[10] in 2 Fällen Abscesse im Gehirn von Apfelsinengrösse, Kundrat[55] einen Abscess in der Gehirnsubstanz unter 126 Fällen.

Helweg (a. a. O.) fand keine Veränderungen in der Gehirnsubstanz.

Ich traf in 18 Fällen das Gehirn mehr oder weniger hyperämisch, in einem Falle bei Apoplexia meningea ein Blutextravasat in den Seitenventrikeln. In den übrigen 20 Fällen war keine Hyperämie des Gehirns zu constatiren, einmal war es sogar deutlich anämisch.

Althaus (a. a. O.) fand Hyperämie des Gehirns und Blutfülle in den Arterien der Basis bei Influenza und sucht darin eine Stütze für seine schon erwähnte Theorie.

Gegen ihn trat mit Recht Goodall[35] in England auf, welcher findet, dass die Pia und das Gehirn bei Grippe sowohl hyperämisch als auch anämisch sein kann, was deutlich aus den angeführten Literaturdaten, wie auch aus unseren eigenen Beobachtungen zu ersehen ist. Mikroskopische Untersuchungen des Gehirns sind bis jetzt noch nicht gemacht worden. Besonders interessant wären in dieser Beziehung die Ergebnisse über den Zustand des verlängerten Markes. Ich habe nur das Grosshirn untersucht und in ihm keine besonderen mikroskopischen Veränderungen angetroffen.

Der Herzbeutel. Das Pericardium ist in der Mehrzahl der Fälle deutlich hyperämisch. In dem das Herz bedeckenden Blatte wurden in dem 4. Theile aller Fälle, d. h. in 10 Fällen, unbedeutende Extravasate beobachtet. Er enthielt für gewöhnlich 10—20 g einer klaren, serösen Flüssigkeit, welche Menge kaum für pathologisch gehalten werden kann. In 5 Fällen waren

30—85 g einer trüben, serösen Flüssigkeit vorhanden, und in einem war das Pericardium zugleich mit einem fibrinösen Exsudat bedeckt. In allen diesen 5 Fällen bestand zugleich eitrige Pleuritis. Ueberhaupt war in keinem unserer Fälle die Pericarditis selbständig, sondern sie hatte sich immer einer Pleuritis zugesellt, und zwar immer einer eitrigen.

Aus der Literatur ist mir bekannt, dass Sokolowski (a. a. O.) in einem Falle unter 7 eine fibrinöse Pericarditis bei Grippe mit Pneumonia crouposa beobachtet hat, Marchand[70] einen Fall von Pericarditis und Ludwig Frank[31] einen Fall von acuter Pericarditis.

Das Herz. Die Mehrzahl der Autoren schweigt über die Herzbefunde bei Grippe. Birch-Hirchfeld[8] und Ribbert[92] meinen, dass in demselben bei dieser Krankheit keine Veränderungen vorkommen, und nach Pavinsky[83] soll es nur krank werden bei Existenz eines Herzfehlers. Kelsch (l. c.) und Antony erwähnen kurzweg, dass einige Male Endocarditis und Myocarditis vorkämen.

Nur Wallis (a. a. O.) findet das Herz im Stadium acuter parenchymatöser Entzündung, wie bei anderen Infectionskrankheiten. Ferner fand Jürgens (a. a. O.) in seinem Falle von reiner Influenza eine schwere Herzerkrankung, ohne jedoch zu erwähnen, worin sich diese geäussert habe. Marchand (a. a. O.) fand in einem Falle Fettentartung. Ich fand das Herz, ebenso wie Wallis und Jürgens, verändert und kann behaupten, dass es immer leidet, natürlich bald mehr, bald weniger. In der Mehrzahl der Fälle war die Herzmusculatur schlaff, häufig weich, zuweilen wie gekocht, fast immer deutlich opak, leicht grau verfärbt, anämisch, selten röthlich oder mit dunkelrothen Flecken, ebenso selten von gelblicher Färbung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung, die vorzugsweise in den Fällen gemacht wurde, wo das makroskopische Bild nicht vollständig deutlich war, fanden wir die Muskelzellen in frischen Präparaten körnig in grösserem oder geringerem Grade. Die Körner erschienen entweder matt oder sogar nicht selten hellglänzend und zuweilen recht gross, ähnlich den hyalinen.

Im ersten Falle schwindet die Körnung leicht bei Behand-

lung mit Essigsäure, im zweiten Falle bedarf es einer längeren Einwirkung des Reagens. Die Querstreifung verliert sich gewöhnlich in grösserem oder geringerem Maasse, wogegen gerade die Längsstreifung immer deutlicher hervortritt, besonders nach Behandlung mit Essigsäure. Es folgt daraus, dass die Veränderungen den Charakter der Eiweissentartung tragen, nur mit der nicht seltenen Abweichung, dass sie grösseren Widerstand gegen Essigsäure zeigen und dadurch sowohl für das Auge, wie durch die Reaction der hyalinen Entartung sich nähern. Fettentartung habe ich nie in frischen Präparaten beobachtet, dagegen ist es mir gelungen, sie in einigen Fällen, jedoch nur in Präparaten, die mit Flemming'scher Lösung behandelt waren, nachzuweisen, aber auch da nur in schwach ausgesprochenem Grade und in ganz kleinen Gebieten. Aber wie ich schon gesagt habe, ich untersuchte das Herz vorzugsweise in Fällen, wo makroskopisch die Veränderungen nicht scharf ausgesprochen waren, folglich kann ich nicht behaupten, dass bei Grippe keine Fettentartung vorkomme. Dabei muss ich noch bemerken, dass die schwersten makroskopischen Veränderungen des Herzens in den Fällen vorkamen, die mit eitrigen gangränösen und anderen schweren Prozessen, welche an und für sich schon tiefe Veränderungen in der Herzmusculatur hervorrufen, einhergingen. Anders gesagt: das von mir über die mikroskopischen Veränderungen des Herzens Bemerkte bezieht sich nur auf Fälle nicht complicirter Grippe oder richtiger gesagt, auf Fälle ohne schwere Complicationen.

In gefärbten Präparaten aus Müller'scher Flüssigkeit oder Spiritus bemerkte man ausser den genannten Veränderungen noch eine Vergrösserung vieler Muskelkerne. Diese sind einmal geschwollen, färben sich schwach, sind breit, oval oder fast rund, mit glatten Contouren, und enthalten, zwar nicht beständig, mehr oder weniger gefärbte Körnchen und Fäden; in anderen Fällen sind sie länglich und schmal, sehr stark gefärbt, mit unregelmässigen Contouren, mit Einschnürungen, zuweilen gerade im Begriff, in 2, 3, 4 Stückchen zu zerfallen. Diese Kernveränderungen erinnern lebhaft an diejenigen bei Abdominaltyphus und auch bei Diphtheritis, wie sie von Romberg[94] beschrieben sind, unterscheiden sich von ihnen nur darin, dass sie nie die

Länge erreichen, wie sie Romberg beobachtet hat, nehmlich 56—64 μ; ihre Maximallänge ist 52 μ, nur kommt sie selten vor; meist sind sie nicht mehr als 24 μ lang, während die geschwollenen bei der Grippe grössere Dimensionen erlangen, als beim Typhus und der Diphtheritis, und zwar 24—28 μ Länge und 14—24 μ Breite. Gerade im Gegensatz zum Typhus ist dies die vorherrschende Form.

Welche Bedeutung diese Kernveränderungen haben, ist bis jetzt noch eine offene Frage. Einige Autoren schreiben ihnen eine grosse Bedeutung zu, stehen aber dabei in ihren Meinungen über dieselbe im directesten Widerspruche zu einander. Während die einen (Weigert[108]) sie für Anzeichen einer beginnenden Neubildung halten, sehen die anderen (Ehrlich[21]) darin einen degenerativen Prozess; eine dritte Meinung (Oertel[81]) steht vermittelnd dazwischen, indem die Kernschwellungen für die ersten Stadien einer Vermehrung, die langen und schmalen Kerne dagegen für Degenerationsformen gehalten werden. Nach Romberg sind alle Formen Anzeichen einer Rückbildung.

Unter den pathologischen Veränderungen in der Muskelsubstanz bleibt mir nun noch übrig, von den Vacuolen zu sagen, dass sie auf Querschnitten der Muskelfasern in Form unregelmässiger Lücken in der Muskelsubstanz auftreten, auf Längsschnitten mehr oder weniger längliche Spalten bilden, die in Form gebrochener Linien durch die ganze Breite der Muskelfaser oder nur durch einen Theil derselben gehen.

Wachsartige Degeneration habe ich in keinem Falle beobachtet. Im interstitiellen Gewebe des Herzmuskels finden sich unbedeutende Extravasate vor. Ueber die Veränderungen der Gefässe, die in der Form der Mischthrombose im Herzen, wie es scheint, sehr selten vorkommen, gerade umgekehrt, wie in den anderen Organen, werde ich bei Besprechung der pathologischen Veränderungen des Gefässsystems reden.

Aus dem Gesagten kann man die Schlussfolgerung ziehen, dass die Herzaffection bei der Grippe sich durch grosse Beständigkeit auszeichnet und hauptsächlich in der Form der parenchymatösen Eiweissdegeneration auftritt.

Die Respirationswege: Die Schleimhäute der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Auf die Schleimhaut der Nasen-

und der Nebenhöhlen haben hauptsächlich Weichselbaum, Drasche und Althaus aufmerksam gemacht.

Weichselbaum (a. a. O.) hat bei seinen 10 Sectionen fast regelmässig eine Entzündung der Schleimhäute genannter Höhlen beobachtet und im eitrigen Inhalte derselben fast regelmässig den Fränkel-Weichselbaum'schen Diplococcus pneumoniae, einmal den Streptococcus pyogenes und einmal den Staphylococcus aureus vorgefunden.

Drasche[19] hat in denselben Höhlen, aber auch im Mittelohre die Schleimhaut verdickt, gelockert und schmutzig grüngelb gefunden. Ebenso beobachtete er bei seinen Patienten recht häufig das Zahnfleisch hyperämisch, geschwollen und schmerzhaft, welcher Umstand zum Lockerwerden der Zähne führte. Im Rachen und in der Mundhöhle beobachtete er einige Male ein masernähnliches Exanthem.

Der Rachen. Hinweise auf Veränderungen im Rachen finden wir bei B. Fraenkel[20], der ihn bei seinen Patienten unter 45 Fällen 8mal entzündet gesehen, und bei Marchand (a. a. O.), der in einem seiner 7 Fälle starke Röthe und Schwellung desselben beobachtet hat. Die anderen Autoren schweigen über den Rachenbefund, aber es hängt dieser Umstand meines Erachtens nicht davon ab, dass keine Rachenveränderungen bei der Grippe vorhanden gewesen, sondern davon, dass man sie weniger beachtet hat. Bei meinen Kranken fiel mir in der Mehrzahl der Fälle die dunkelrothe Farbe der Schleimhaut mit einem Stich in's Bläuliche und die Trockenheit derselben ohne deutliche Schwellung auf. Meist klagten auch die Kranken nicht über Schmerzen beim Schlucken, höchstens über Trockenheit im Rachen. Und schnell verringerten sich und schwanden diese Erscheinungen bei der üblichen Therapie.

An Leichen fand ich in 13 meiner 40 Fälle die Schleimhaut deutlich verändert, mehr oder weniger stark hyperämisch, selten irgendwie geschwollen, zuweilen mit Schleim bedeckt. Mikroskopisch habe ich sie nur in einigen wenigen Fällen untersucht, aber in allen eine unbedeutende Infiltration des Schleimhautgewebes mit Leukocyten gefunden. Die Capillaren, insbesondere die kleinen Venen, waren hyperämisch, wobei die Hyperämie einige Male die Höhe einer deutlich ausgesprochenen

Stase erreicht hatte. In einigen Gefässen war die Ansammlung der Leukocyten oder der Thromben eine gemischte. Das Pflasterepithel fand ich in seltenen Fällen geschwollen und von der Schleimhaut abstreifbar.

Der Kehlkopf. Nach Drasche (a. a. O.) kommt bei Influenza merkwürdig selten Laryngitis vor; B. Fraenkel (a. a. O.) dagegen beobachtete 33mal bei 45 Grippekranken Laryngitiden mit bedeutender Schwellung und verschiedene Grade von Röthung der Schleimhaut, 2mal eine hämorrhagische Form und einige Male croupöses Exsudat. Dabei waren die Stimmbänder theils schmutzig roth, theils schmutzig weiss, welche letztere Verfärbung nach des Autors Meinung von fibrinöser Infiltration abhängig gewesen ist.

Die Beobachtungen Ribbert's (a. a. O.) in 8 Fällen und die meinigen decken sich mit denen B. Fraenkel's. Ich habe in der Hälfte meiner Fälle deutliche Hyperämie des Kehlkopfs beobachtet, wobei die Röthe eine scharf bläuliche Nüance hatte und die Schleimhaut graulich verfärbt, getrübt und leicht geschwollen war. Einmal fand ich auf einem der Stimmbänder ein oberflächliches Geschwür mit schmutzig-grauem Grunde. Noir[80] sah bei Kranken (zu Lebzeiten) Kehlkopfgeschwüre mit weisslichem Belage.

Die Luftröhre. Die Schleimhaut der Trachea wird nach meinen Beobachtungen häufiger, als der Kehlkopf afficirt, und zwar in mehr als $\frac{2}{3}$ der Fälle. Aber nicht immer ist sie gleichmässig und in ihrer ganzen Ausdehnung hyperämisch. Gewöhnlich geschieht letzteres in ihrem unteren Abschnitte. Die Schwellung, die graue Verfärbung und Trübung, zugleich die intensive Röthe sind viel deutlicher ausgeprägt, als im Kehlkopfe. Häufiger wurden auch Extravasate beobachtet. Marchand (a. a. O.) und Ribbert (a. a. O.) beobachteten dieselben Veränderungen.

Die Bronchien. Alle Autoren, die auf die Bronchien bei der Grippe ihre Aufmerksamkeit gerichtet haben, bezeugen einmüthig, dass die Schleimhaut derselben mehr oder weniger häufig hyperämisch und mit Schleim bedeckt ist [Kelsch (l. c.) und Antony, Wallis (a. a. O.), Ribbert (a. a. O.), Winogradow[110], Althaus (l. c.), Kundrat[55]]. Der Letztere meint

sogar, dass der Tod häufig von dem überreich vorhandenen Secrete abhängig war, durch das die an Fettherz Leidenden, die Emphysematiker und Marantiker förmlich erstickten.

Einige Autoren beobachteten eine Affection der Respirationswege ohne Veränderungen im Lungengewebe oder bei nur congestiver Hyperämie derselben: Vidal[109], Chantemesse, Jaccoud[41], Jürgens (a. a. O.) fanden in je einem Falle, Leichtenstern (a. a. O.) in 2 Fällen Bronchitis capillaris mit Lungenödem. Winogradow (l. c.) erwähnt dagegen nur in einem Falle unter 13 nichts von einer Krankheit des Lungengewebes. Wallis[105] fand in 28 seiner 29 Fälle Bronchitis capillaris mit Affection des Lungengewebes. Ich fand die Schleimhaut der Bronchien in allen Fällen mehr oder weniger hochgradig afficirt. Die pathologischen Veränderungen waren ähnlich den an den Schleimhäuten der anderen Respirationswege beschriebenen und unterschieden sich von ihnen nur durch die verhältnissmässig häufiger auftretende In- und Extensität. Aber auch hier war die Affection auf den Schleimhäuten nie gleichmässig entwickelt, sondern immer waren diejenigen Bronchien, die zur erkrankten Partie gingen, stärker afficirt, als diejenigen, die zu gesunden Lungenpartien führten. Dieses bezieht sich insbesondere auf die Bronchien, die zu gangränösen oder eitrigen Lungenheerden führten. Der Schleim, der die innere Fläche der Bronchien bedeckte, war bald grau, trübe oder sogar eiterähnlich, bald fast klar, durchsichtig, bald blutig gefärbt. Zuweilen war die Quantität unbedeutend, häufiger recht gross.

Die einzigen, mir bekannten mikroskopischen Untersuchungen der Gewebe der Respirationswege stammen von Ribbert (a. a. O.). Er erwähnt, dass er in der Schleimhaut grosse Blutüberfüllung in den Gefässen und zellige Infiltration gefunden hat. Ich traf bei der Untersuchung der Wandungen der Respirationswege in jedem der von mir mikroskopisch untersuchten 22 Fälle eine Hyperämie der Schleimhaut grösseren oder geringeren Grades, die aber nicht gleichmässig verbreitet und in einigen Fällen nur in circumscripten Partien zu bemerken war. Zuweilen war die Hyperämie so intensiv, dass die in solchen Fällen scharf hervortretenden Papillen der Schleimhaut nur aus erweiterten Gefässen zu bestehen schienen. Auch hier waren,

wie überall in der Grippe, gewöhnlich die kleinen Venen erweitert, die venösen Capillaren, selten die arteriellen, während die Arterien selbst für gewöhnlich leer und stark contrahirt waren. Zu diesem Zustande der Gefässe gesellt sich gewöhnlich eine Infiltration der Schleimhaut mit Leukocyten, die stellenweise die Bildung kleiner Lymphome veranlasste. Verhältnissmässig selten beobachtet man, dass die Infiltration mit Leukocyten derartig bedeutend wird, dass die Hyperämie demgegenüber vollständig in den Hintergrund gerückt wird.

In den stärkeren Graden der Hyperämie beobachtet man eine Stase der stark erweiterten Gefässe, Ueberfüllung mit Leukocyten und Wandständigkeit derselben. Die Leukocyten bilden oft Häufchen, die frei im Blute herumschwimmen oder an den Gefässwandungen haften. Neben ihnen findet man nicht selten freie Thromben verschiedener Natur. Bald sind diese feinkörnig, bald homogen, bald aus Fibrin bestehend, bald gemischten Inhalts. Aus eben solchem Inhalte bestehen die wandständigen und obturirenden Thromben. Meist bestehen sie aus einer strukturlosen hyalinen Substanz, mit anderen Worten, sie sind den Conglutinationsthromben Lewy's ähnlich. Zu dem bisher über die Zusammensetzung derselben Gesagten müssen wir noch hinzufügen, dass in ihnen Eiterkörperchen, zerstreut oder zu Gruppen vereinigt, beobachtet werden, ebenso wie verschiedenartige Mikroorganismen, vorherrschend Kokken verschiedener Grösse, in Form von Mono- und Diplokokken und Ketten. Die Mikroorganismen bilden zuweilen, wenn auch selten, in den Gefässen massige obturirende Thromben. Sowohl die freien, wie die wandständigen Thromben werden vorherrschend in venösen Gefässen beobachtet, sehr selten findet man sie in arteriellen Gefässen oder Capillaren. Dafür trifft man um so häufiger Arterien, deren Inhalt aus einer grösseren oder geringeren Menge endothelialer Zellen besteht, die bald zerstreut in den Gefässen herumliegen, bald deren Lumina ausfüllen und auf diese Weise selbst vollständig obturirende Thromben bilden. Mit der Existenz solcher Desquamationsthromben kann man wohl höchst wahrscheinlich den Umstand erklären, dass häufig Gewebsgebiete angetroffen werden, in denen die Capillaren nicht zu sehen sind, während die kleinen Venen in diesen Gebieten und alle Gefässe

in der Nachbarschaft um so blutreicher sind. Augenscheinlich sind die ersten leer und zusammengefallen, die anderen dagegen durch den collateralen Blutzufluss erweitert.

Ueber die Gefässthrombenbildung bei der Grippe hat bisher nur Klebs geschrieben, und zwar beschreibt er Thromben der Lungencapillaren. Wenn ich über die pathologischen Veränderungen der Lunge sprechen werde, gedenke ich bei Klebs'[49] Beobachtungen etwas länger zu verweilen; hier bemerke ich nur, dass er häufig die Entwickelung wandständiger Thromben in den weiten Venen der Nasenschleimhaut beobachtet hat und einmal ein Decubitalgeschwür auf dem Processus vocalis als Folgezustand einer capillaren Thrombose erklärt.

Da ich gerade über die Prozesse im Blutgefässsystem spreche, so will ich gleich einige Worte über die pathologischen Veränderungen der Gefässwandungen sagen. Sie bestehen darin, dass das Endothel anschwillt, sowohl in den Arteriolen, als auch in den Capillaren und kleinen Venen, und dass dessen Kerne augenscheinlich proliferiren. Solche Veränderungen des Endothels fand ich in den frühesten Perioden der Krankheit, während die anderen Veränderungen im Gefässsystem schwach ausgesprochen oder nur stellenweise zu bemerken waren. Diese Endothelveränderungen sind hauptsächlich und am meisten auffällig in den Respirationswegen ausgesprochen, weshalb ich auch geneigt bin anzunehmen, dass sie primär sind und eine wichtige Rolle in der Entstehung der anderen, schon beschriebenen Prozesse im Blute und den Geweben spielen.

Ausser den genannten pathologisch-anatomischen Veränderungen der Schleimhaut der Respirationswege beobachtet man schon bei der einfachen Hyperämie häufig eine Schwellung der Membrana limitans, wobei diese hyalin und bis 12 μ verdickt erscheint. Das Schleimhautepithel hebt sich in dicken Schichten ab, bald auf kleinen, bald auf recht ansehnlichen Strecken, und ist dabei nicht selten durch Blut unterminirt. Das Epithel an und für sich schwillt zuweilen nur einfach an, wird durchsichtig, schleimig entartet; zuweilen ist es in toto erhalten und kann man gar keine Veränderungen an ihm finden. Das wohlerhaltene Epithel oder die unbedeckte Schleimhaut sind mit einer grösseren oder kleineren Menge einer körnigen oder

schleimigen Masse mit Beimengung einzelner Epithelzellen, rother Blutkörperchen, Leukocyten oder Eiterkörperchen bedeckt. Hier findet man die verschiedenartigsten Mikroorganismen, aber fast immer in geringerer Anzahl, als in den grösseren Bronchien und auf der Schleimhaut der anderen Respirationswege. In den capillären Bronchien dagegen, die häufig mit Leukocyten unter Beimengung von Eiterkörperchen oder nur mit letzteren angefüllt sind, findet man Mikroorganismen in ganzen Haufen. Ueber die capillaren Bronchien habe ich noch bei der Beschreibung der Lungengewebsveränderungen zu sprechen.

Von der Anwesenheit der von Pfeiffer und Anderen gefundenen Influenzabacillen habe ich mich nicht immer mit Bestimmtheit in Leichen Erwachsener überzeugen können. In einigen Fällen sah ich sie im Bronchialschleim frischer Kinderleichen.

Ausser den beschriebenen Veränderungen findet man in der Schleimhaut der Respirationswege Extravasate, die zuweilen schon mit blossem Auge zu sehen sind. Sie treten entweder in Form von kleinen Blutansammlungen, oder in Form von Infiltrationen durch Blutkörperchen auf. Besonders häufig findet man sie bei Anwesenheit eitriger und gangränöser Heerde in den Lungen, verhältnissmässig selten ohne dieselben.

In Betreff der Prozesse in der Schleimhaut habe ich nur noch über die Nekrose etwas hinzuzufügen, die ich in einigen Fällen in den oberflächlichen Schichten der Schleimhaut beobachtete. In einem Falle freilich betraf sie die ganze Dicke der Schleimhaut, stellenweise in der Trachea, stellenweise in den grossen Bronchen; ja, sie verbreitete sich auch auf die Submucosa. In diesem Falle fanden sich in kleinen Bezirken Geschwüre, deren Boden blossgelegte Knorpel bildeten. Der Ursprung dieser Nekrosen ist in einigen Fällen leicht aus der Thrombose der Gefässe herzuleiten, wenn auch nicht einer capillaren, wie in dem Klebs'schen Decubitalgeschwüre auf dem Processus vocalis, so doch jedenfalls der Venen oder sogar der Arterien. Aber für die Mehrzahl der Fälle ist diese Erklärung nicht zulässig, da eine Thrombose nicht vorhanden war. Dafür wurde in solchen Fällen gewöhnlich eine bedeutende Stase und Blutinfiltration beobachtet, die man häufig nur in

den Anfangsstadien der Nekrose wahrnehmen konnte. Sie sind, wie mir scheint, auch wahrscheinlich die Ursache der Nekrose. Ich bin um so mehr zu dieser Annahme geneigt, als eine ähnliche Erklärung, wie mir scheint, zuweilen die einzig mögliche bei Nekrosen anderer Organe ist, mit denen wir uns weiterhin noch beschäftigen werden.

Alle beschriebenen Prozesse der Schleimhaut treten auch in der Submucosa und dem peribronchialen Gewebe auf, jedoch mit dem Unterschiede, dass in letzterem die Blutextravasate viel häufiger und in viel ausgedehnterem Maasse auftreten.

Die Schleimdrüsen nehmen auch an der Affection Theil, was sich darin äussert, dass ihr Epithel schleimig entartet.

Die Lungen. Die in den Lungen vor sich gehenden Prozesse sind unstreitig die bei Weitem wichtigsten und zugleich am meisten charakteristisch ausgeprägt. Sie sind es, die bei Gegenwart der anderen, nicht immer constanten Prozesse der übrigen Organe die pathologisch-anatomische Diagnose der Grippe, wenn auch nicht über jeden Zweifel erhaben, so doch jedenfalls höchst wahrscheinlich machen. Diese Veränderungen, die äusserst constant und in sehr verschiedener Form angetroffen werden, afficiren das Lungengewebe in verschiedener Ausdehnung, angefangen von unbedeutenden Gebieten der oberen und unteren Lappen bis zum mehr oder weniger vollständigen Ergriffensein ganzer Lappen, in welchem Falle unvergleichlich öfter die unteren Lappen ergriffen werden. Zu dieser letzten, d. h. lobären Form der Grippe gesellt sich die croupöse Pneumonie, die Sokolowski[100] in allen Fällen beobachtete, Krannhals[52] in dreien und Kundrat[55] in der Hälfte der Fälle, die von ihm obducirt worden sind. Die Mehrzahl der anderen Autoren hat sie dagegen lange nicht so oft beobachtet, z. B. Lennmalm[61] nur einmal in 24 Fällen, Wallis[105] sehr selten, ich nur in 3 Fällen, während viele Autoren sie gar nicht erwähnen.

Die ungewöhnlich grosse Zahl von croupösen Pneumonien bei Kundrat lässt sich nach Nothnagel's[79] Meinung dadurch erklären, dass damals in Wien zwei Epidemien zu gleicher Zeit herrschten. Derselben Meinung ist auch Weichselbaum[107], und ich glaube, dass man sich dieser Ansicht nur anschliessen kann. In der lobären Form beobachtet man bei der Grippe ihr

ganz eigenthümliche Prozesse. So beobachteten Gaucher in einigen Fällen, Marchand (a. a. O.) in 3, L. Frank (a. a. O.) in 6, Robert Simon[98], Andere und ich in je 1 Falle derartige Pneumonien, in denen die in ganzer Ausdehnung hepatisirte Lungensubstanz auf dem Durchschnitt glatt erschien, in den Alveolen unter dem Mikroskop aber geringe Fibrinausscheidung und viel ein- und mehrkernige Zellen sichtbar waren. Jedenfalls wird die Lungenaffection in der eben besprochenen lobären Form bei der Grippe Erwachsener verhältnissmässig selten angetroffen.

In der grossen Mehrzahl der Grippefälle, ohne und mit lobärer Pneumonie, findet man in der Lungensubstanz verschieden grosse Heerde einer lobulären Pneumonie, welche Gruppen von Lobuli, einzelne Lobuli oder nur Theile derselben einnehmen und fast eben so häufig in den oberen, wie in den unteren Lappen angetroffen werden, welcher Umstand allein schon die Grippe charakterisirt. Pneumonien solcher Art beobachteten Kelsch (l. c.) und Antony, Fiedler[25], L. Frank (a. a. O.), R. Simon[98], Lennmalm (a. a. O.), Runeberg[95], Wallis (a. a. O.), Marchand (a. a. O.), Leyden[61], Ribbert (a. a. O.), Finkler[27], Kundrat (a. a. O.), Drasche (a. a. O.), Winogradow (a. a. O.). Alle diese Autoren beschreiben die Heerde mehr oder weniger anders; es lässt sich das aus dem äusserst verschiedenartigen Bilde, das sie darbieten, erklären. Sie sind grau, schmutziggrau, gelblich, röthlich, grauröthlich, dunkel- und ganz schwarzroth, in allen Nüancen der Schmutzfarben, sehr häufig buntscheckig in Folge davon, dass sie aus Heerden aller eben erwähnten Farben bestehen. Auf Schnitten sind sie gewöhnlich glatt, aber zuweilen auch körnig, selten scharf begrenzt, noch häufiger ohne deutliche Grenze mit allmählichem Uebergange in das umgebende, bald hyperämische, bald anämische oder ödematöse Gewebe. Ihre Consistenz ist verschiedenartig, meist kommt die weiche vor. Bei Druck auf die weichen Partien treten häufig Eitertröpfchen von Stecknadelkopfgrösse, aber auch grössere hervor. Es existiren Uebergänge von solchen Formen bis zu vollständigen Eiterheerden. Solche eitrige Pneumonien bei Grippe beobachteten Chauffard, Krannhals[53], Marchand (a. a. O.) je 1mal, Mosler[74] 2mal, Drasche (a. a. O.) und Kundrat (a. a. O.) 4mal, ich 8mal.

Zugleich mit Eiterheerden oder bei eitriger Infiltration des Gewebes wird auch Gangrän des Lungengewebes, welche grösstentheils einen Lobulus oder eine geringe Anzahl von Lobuli betrifft, beobachtet. Dies war der Befund in je einem Falle bei Marchand und bei Drasche, bei A. Fränkel[39] in 3 Fällen auf dem Sectionstisch und bei 2 genesenen Kranken, bei Kundrat in 5 und bei mir in 6 Fällen. Obgleich die Gangrän sich für gewöhnlich dem eitrigen Prozesse hinzugesellt, so wird sie auch ohne dieselben beobachtet, augenscheinlich in Folge anderer Ursachen, worüber noch bei Beschreibung der mikroskopischen Veränderungen gesprochen werden wird.

Sowohl die eitrigen, wie die gangränösen Heerde beobachtete ich häufig in Keilform, wobei die Basis derselben die Pleura bildete, welche durch eine Demarçationslinie scharf abgegrenzt, eitrig infiltrirt oder gangränös, häufig perforirt oder zerrissen war.

Ausser den beschriebenen Formen haben Kundrat und Drasche bei Grippe noch indurative Pneumonien beobachtet. Drasche meint sogar, dass diese Form ein recht häufiger Ausgang der lobulären und lobären Grippepneumonien sei und eine besondere Eigenthümlichkeit der Grippe bilde. Aber die anderen Autoren erwähnen der indurativen Pneumonien bei Grippe gar nicht, und ich habe sie auch nur in wenigen Fällen gesehen.

Zu dieser Beschreibung der makroskopischen Befunde habe ich noch hinzuzufügen, dass in der Mehrzahl der Fälle die Lungensubstanz in grösseren oder kleineren Gebieten, und zwar vorherrschend hinten und in den unteren Lappen, hyperämisch und stellenweise ödematös war.

Die bis jetzt bekannten mikroskopischen Untersuchungen der Lungen bei Grippe sind noch spärlich. Ich habe schon der Hinweise Gaucher's und Marchand's darauf, dass bei der lobären Pneumonie der Grippe in den Alveolen wenig Fibrin und viel ein- oder mehrkernige Zellen vorkommen, Erwähnung gethan. Ausser diesen Autoren hat Ribbert (a. a. O.) den Inhalt der Alveolen in den lobulären Heerden in 4 Fällen untersucht: er fand in einzelnen viel, in anderen dagegen wenig Fibrin, aber viel Leukocyten oder Epithel, in den hämorrhagischen Stellen Blut.

D. Finkler (a. a. O.), der einige der von Ribbert beschriebenen und secirten Fälle untersuchte, kommt zu dem Schlusse, dass bei der Grippepneumonie die anatomische Veränderung in der Bildung von lobulären Heerdchen bestehe, welche wenig Fibrin und Eiterkörperchen in den Alveolarräumen enthalten, aber in denen die zellige Entzündung des interstitiellen Gewebes in den Vordergrund trete. Diese acute Grippepneumonie sui generis nennt er „zellige Pneumonie". Seiner Meinung nach kann man wegen der zelligen Eigenschaft der Entzündung und ihrer Tendenz, sich zu verbreiten, diese Erkrankung Erysipel der Lunge nennen. Die Aehnlichkeit mit dem Erysipel, ausser dem anatomischen Charakter, liege darin, dass beide Krankheiten durch denselben Streptococcus bedingt seien.

Pfeiffer[84] und Beck beschränken sich in ihrer Beschreibung auf die Angabe, dass sie die Bronchien und Alveolen mit Eiter gefüllt, die Wände eitrig infiltrirt und dabei zugleich in den Alveolen Spuren von Fibrin gefunden hätten.

Klebs[49] dagegen behauptet, dass das Fibrin einen beständigen Inhalt der Alveolen bei der Grippepneumonie bilde. In den breiten Schlingen, die durch die dünnen Fibrinfäden gebildet werden, findet er häufig rothe Blutkörperchen, welche ihrerseits zum grössten Theile grosse compacte Massen bilden, die häufig von einer zarten Fibrinschicht umgeben sind. Nur später dringen, nach seiner Meinung, Leukocyten mit fragmentirten Kernen in das Fibrinnetz. Aber hauptsächlich beziehen sich die Klebs'schen Untersuchungen auf den Inhalt der Blutgefässe der Lungensubstanz und zwar der Capillaren. Auf diese Untersuchungen will ich etwas genauer eingehen. Klebs nimmt als Grippeerreger geisselscheidentragende Monaden an, die frei im Blute herumschwimmen oder zu 1—5 Exemplaren in den rothen Blutkörperchen sich befinden. Unter dem Einflusse dieser Monaden zerfallen die rothen und weissen Blutkörperchen und bilden im Blute Häufchen einer zarten feinkörnigen Masse. Diese Häufchen backen zusammen und bilden Thromben, die das Lumen der Capillaren vollständig verstopfen. Diese Thromben finde man hauptsächlich in den Lungen und sie verbreiten sich hier in grosser Ausdehnung, weil die Circulationsbedingungen im Lungengewebe sehr günstig lägen. In den Cir-

culationsstörungen in Folge dieser Thrombosen findet Klebs eine genügende Erklärung für die verschiedenartigen klinischen Erscheinungen bei dieser Krankheit und ist der Meinung, dass die in Folge der Thrombosen sich stellenweise bildenden Nekrosen des Lungengewebes einen vorzüglichen Boden für Ansammlung und Entwickelung pathogener Mikroorganismen bilden.

Wenn sich diese Angaben bestätigen sollten, so würde die Grippetheorie von Klebs wahrscheinlich eine grosse Bedeutung erlangen. Aber leider haben Chantemesse, Kirchner[47], Kowalski (a. a. O.), Laveran, Marmoreck[69], Amann[2]) und Gualdi, Weichselbaum (a. a. O.), Widal (l. c.), Ch. Dawd[18], welche die Klebs'schen Untersuchungen controlirten, die von ihm entdeckten Monaden nicht finden können. Auch ich habe sie trotz aller Bemühungen nicht aufgefunden. Nur Kollmann[51] hat im Blute unter anderen Mikroorganismen auch die Monaden von Klebs gesehen, aber auch er zweifelt daran, dass sie in solchen Mengen, wie es Klebs beschreibt, vorkommen.

Bevor ich zur Beschreibung der mikroskopischen Veränderungen, die ich in dem Lungengewebe beobachtet habe, schreite, muss ich noch bemerken, dass ich zur mikroskopischen Untersuchung vornehmlich solche Fälle ausgesucht habe, in denen bei makroskopischer Besichtigung Eiterheerde oder Gangrän nicht constatirt werden konnten.

Fast in allen Fällen fand ich, dass die Alveolen mehr oder weniger stark mit Blut überfüllt waren, wobei es sich zeigte, dass eine solche hämorrhagische Infiltration auch dann unter dem Mikroskope nachzuweisen war, wenn makroskopisch das Gewebe nur hyperämisch zu sein schien. Dazu muss ich bemerken, dass in jedem Falle die hämorrhagische Infiltration eine selbständige war. Damit will ich sagen, dass sie sich nicht einzig und allein auf die Umgebung der Entzündungsheerde beschränkte. Weiter bemerke ich noch, dass sie in vielen Fällen durch ihre Intensität und Extensität vor allen anderen Prozessen in der Lunge, von denen ich noch sprechen werde, in den Vordergrund trat.

Dem Blute, dass die Alveolen ausfüllt, sind häufig in verschiedener Quantität einkernige oder fragmentirte Kerne enthaltende Leukocyten beigemengt; stellenweise sind die Alveolen eines ganzen Gebietes vollständig mit Leukocyten angefüllt.

Daneben kann man immer Alveolen antreffen, die mit epithelialen, meist pigmentirten Zellen (Desquamation) oder mit Fibrin angefüllt sind. Das letztere ist entweder in grösserer oder kleinerer Menge dem einen oder anderen Alveolenexsudate beigemengt, oder es füllt ausschliesslich und vollständig einzelne Alveolen oder Gruppen von solchen aus. Selten waren die Fälle, in denen ich kein fibrinöses Exsudat gefunden hätte, aber noch seltener die, in denen es in sehr grosser Menge vorhanden gewesen wäre.

Endlich kommt zuweilen Eiter in den Alveolen in Form eines Exsudates vor. Meist erscheint er dann als gleichmässige Infiltration, wenn auch in sehr kleinen Gebieten, oder er bildet Abscesschen von kleinster Grösse, z. B. solche, die nur das Gebiet von 5—6 Alveolen umfassen. Nur in 4 der 22 von mir untersuchten Fälle sah ich unter dem Mikroskop keinen Eiter, in zweien von ihnen ein Exsudat aus Leukocyten; in den 2 anderen waren kleine Gebiete der Lungensubstanz nekrotisirt.

Die eben besprochene eitrige Entzündung wird schon in den frühesten Stadien der Krankheit beobachtet. Zugleich mit der exsudativen Entzündung der Alveolen in der einen oder anderen Form findet man auch im Lumen der capillären Bronchien ein Exsudat desselben Charakters, oft mit mehr oder weniger reichlicher Beimengung von Cylinderepithel. Sehr häufig sind die Bronchialwände, sowie das die Bronchien und die Lungenarterien umgebende Bindegewebe und das Lungenparenchym selbst von Leukocyten, nicht selten von Eiterkörperchen infiltrirt. Das interlobuläre Bindegewebe participirt gewöhnlich auch an dem Prozesse; es ist infiltrirt mit Blut, Leukocyten oder Eiterkörperchen. In einigen Fällen war die Fortpflanzung dieser Prozesse in dem interlobulären Gewebe bis in die Pleura hinein leicht zu verfolgen.

In der Mehrzahl der Fälle wurde unter dem Mikroskop eine Nekrose auch in solchen Partien, die nicht mit Eiter infiltrirt waren, beobachtet. In solchen Fällen waren die nekrotischen Partien meist auf kleine Bezirke beschränkt, aber sie nahmen auch zuweilen grössere Flächenräume ein. Dabei fand man in den Gefässen immer Thromben, die die Entstehung solcher Nekrosen begreiflich machen. Aber nicht selten enthielten die Gefässe

keine Thromben und waren nur mit Blut überfüllt, letzteres im Zustande der Stase, oder sie waren ganz leer, wie beim hämorrhagischen Exsudate. In diesen Fällen war die Nekrose augenscheinlich nur durch die Intensität der genannten Prozesse bedingt. Somit ist auch die Entstehung jener heerdweisen Gangrän nicht eitriger Herkunft, deren wir bei Beschreibung der mikroskopischen Veränderungen der Lungen Erwähnung thaten, durch genannte Prozesse und Gefässthrombose zu erklären.

Auch in den Lungen, wie in der Mucosa der Respirationswege, steigert sich die Hyperämie der Capillaren und der Venen häufig bis zu deutlich ausgesprochener Stase, aber auch hier, wie ich das schon erwähnt habe, ist es mir selten vorgekommen, gerade in den Capillaren eine Thrombenbildung zu beobachten, wie Klebs es angiebt. Im Gegentheil, in den Verzweigungen der Lungenarterie und in den Venen sind sie sehr häufig. Sie sind dort, wie auch in den anderen Organen, gewöhnlich gemischt und dadurch bemerkenswerth, dass man in ihnen sehr häufig Kokken und Streptokokken, die auch in freiem Blute gefunden werden, antrifft.

Ich habe es mir nicht zur Aufgabe gemacht, die Mikroorganismen bakteriologisch zu untersuchen; daher werde ich mich nur auf möglichst kurze Hinweise auf die Literatur und auf eine kurze Beschreibung meiner Beobachtungen an mikroskopischen Gewebeschnitten beschränken. Ich habe schon Gelegenheit gehabt, der Influenzabacillen Pfeiffer's und der Monaden von Klebs, als der primären Erreger der Krankheit nach der Meinung der Autoren, die sie entdeckt haben, Erwähnung zu thun. Jetzt bleibt mir noch übrig, einiges über die Mikroorganismen zu sagen, die von den Autoren für Vorkommnisse secundärer Natur bei der Grippe gehalten werden.

Unter ihnen hält D. Finkler den Streptococcus pyogenes für den eigentlichen Erreger der Grippe, denn er fand ihn in einer ganzen Reihe von Fällen im Sputum und in den parenchymatösen Organen. Auch Ribbert (a. a. O.) vindicirt dem Streptococcus eine besonders wichtige Bedeutung unter den Mikroorganismen, die sich bei der Grippe vorfinden. (Gelegentlich sei hier erwähnt, dass Ribbert bis jetzt den Pfeiffer'schen Influenzabacillen als specifischen Erreger nicht anerkennt.) Andere

Autoren, die den Streptococcus zwar auch bei der Grippe gefunden haben, wie Valliard, Duponchel, Laveran, Cazal, Netter[77], Zaufal[111], Kowalski (a. a. O.), Lemoine[60], Menetier[72], Prudden[89], Marchand (a. a. O.), Leyden (a. a. O.), Levy halten ihn, im Gegensatz zu D. Finkler, für secundär.

Weichselbaum (a. a. O.), Levy, Marmoreck (a. a. O.), Prior[88], Jaccoud (l. c.), Leyden (a. a. O.), Guttmann fanden bei der Grippe immer den Fränkel-Weichselbaum'schen Pneumococcus. Nicht regelmässig beobachteten ihn Menetier (a. a. O.), Bein[5], Prudden (l. c.).

Die eben erwähnten Mikroorganismen und zugleich noch den Staphylococcus fanden Kowalski (a. a. O.), Bouchard, Zaufal (l. c.), Levy, Bein (a. a. O.), Chantemesse, Menetier (l. c.), Leyden (a. a. O.), Prior (a. a. O.), Prudden (l. c.), D. Finkler (a. a. O.).

Ausserdem fanden Menetier (l. c.) und Andere den Friedländer'schen Pneumobacillus, und Kirchner (a. a. O.) einen Kapselcoccus, der mit dem Fränkel-Weichselbaum'schen Pneumococcus nicht identisch war.

Ich traf in meinen mikroskopischen Lungenschnitten vorherrschend Kokken, und zwar Mono-, Diplo- und Kettenkokken, seltener einen Streptococcus, der dem Erysipelascoccus ähnlich war, nicht häufig einen Kapselcoccus, der dem Fränkel-Weichselbaum'schen Diplococcus glich.

Ausserdem fanden sich in einzelnen Fällen in den Exsudaten und Geweben noch verschiedenartige Bacillen.

Pleura. Die Entzündung der Lungenpleura wird bei der Grippe in verschiedenen Formen beobachtet, vorherrschend als eitrige, und zwar nach den Angaben der einzelnen Autoren nicht gleichmässig häufig. Kelsch (l. c.) und Antony fanden sie in 19 Fällen unter 278 Obductionen, Kundrat (a. a. O.) 9mal bei 126 Obductionen, Mason (l. c.) 6 suppurative Pleuritiden in 28 Fällen, Wallis (a. a. O.) 5 exsudative Pleuritiden in 29 Fällen und Leichtenstern (a. a. O.) 2 serososuppurative Pleuritiden in 40 Fällen. Andere Autoren dagegen, wie Natanson[76], Marchand (a. a. O.) und Weichselbaum (a. a. O.) erwähnen nur vereinzelte Fälle von eitriger Pleuritis.

Daraus folgt, dass die Häufigkeit der eitrigen Pleuritis in

sehr breiten Grenzen schwankt, von 5 pCt. bei Leichtenstern bis 21,5 pCt. bei Mason.

Die Mehrzahl der Autoren hält die Pleuritis für eine secundäre Erkrankung in Folge einer Affection des Lungengewebes, doch lassen auch einige eine selbständige Erkrankung der Pleura zu. So nimmt Drasche (a. a. O.) an, dass die Pleuritis zuweilen selbständig sich entwickele, dass aber in der Mehrzahl der Fälle sie sich einer Bronchitis zugeselle. Wir müssen hiezu bemerken, dass Drasche's Annahme nur auf klinischen Beobachtungen beruht, die in solchen Fällen nicht zuverlässig sind. Kahler[45] glaubt auch, dass in einem seiner Fälle die Pleuritis selbständig war, aber Kundrat (a. a. O.), der den Fall secirte, hält es für seine Pflicht, zu bemerken, dass eine sichtbare Affection der Lungensubstanz nicht vorhanden gewesen sei. Wir bemerken dazu noch weiter, dass eine genaue makro- und mikroskopische Untersuchung nicht gemacht worden ist.

Unter meinen 40 Grippefällen fand ich:

5mal hämorrhagische Infiltration der Pleurae,
3 - fibrinöses Exsudat,
1 - Gangrän der Pleura in kleinen Gebieten und einen fibrinösen Belag,
5 - dieselbe Gangrän und eitriges Exsudat,
2 - Perforation der gangränescirten Pleura und Pyopneumothorax,
3 - eitriges Exsudat.

In jedem dieser Fälle wurde eine Erkrankung der Lunge in der einen oder der anderen Form constatirt. Nur muss ich dabei bemerken, dass es dabei sehr häufig nöthig war, die Lunge genau zu untersuchen, um den kleinen Heerd zu finden, der aber dann regelmässig bis zur Pleuraoberfläche sich verfolgen liess.

Da ich mich davon überzeugt hatte, dass die Pleuritis bei der Grippe gewöhnlich nur ein Folgezustand der Lungengewebsaffection ist, untersuchte ich gewöhnlich, wenn beim Schnitt durch die Lunge diese scheinbar gesund erschien, sie mittelst Palpation und konnte auf diese Weise die erkrankten Partien bestimmen. Bei diesem Verfahren gelingt es aber bei Weitem nicht immer, die krankhaften Heerde wegen ihrer weichen Consistenz zu bestimmen, und dann ist es nothwendig, die Pleura-

oberfläche von dem sie bedeckenden Belage zu reinigen. Dann wird es leicht, die gewöhnlich durch ihre schmutziggraue Farbe stark in's Auge fallenden nekrotischen oder eitrig infiltrirten Pleuragebiete, die durch eine Demarcationslinie scharf begrenzt sind, zu constatiren. Hierbei betone ich noch ausdrücklich, dass diese zuweilen sehr klein sind und nur 2—3 mm im Durchmesser betragen. Solche Pleuraheerde bilden immer die Basis gewöhnlich keilförmiger, eitriger oder gangränöser Knoten in den Lungen. Mit der Annahme, dass die Pleuritis, wie überhaupt, so auch bei der Grippe, in der grössten Mehrzahl der Fälle secundären Ursprungs sei, will ich jedoch nicht behaupten, dass deren Existenz jedesmal eine primäre Erkrankung der unterliegenden Organe voraussetzt; im Gegentheil lasse ich auf Grund meiner mikroskopischen Untersuchungen gerne zu, dass die Pleura auf metastatischem Wege erkranken kann, nur dass ich einen derartigen Fall bei Grippe nicht beobachtet hätte. Jedenfalls denke ich, dass bei derselben die serösen Häute nicht zu selbständiger Erkrankung neigen. Sie können metastatisch ergriffen werden, doch ist solches aller Wahrscheinlichkeit nach höchst selten und wird deren Entzündung gewöhnlich durch diesen oder jenen Prozess in den von ihnen bedeckten Organen veranlasst.

Milz. In der Literatur existirt eine grosse Anzahl von Angaben über die Grösse der Milz bei der Grippe, aus denen sich deutlich erweist, wie sehr das Grössenverhältniss schwankt, und zwar, wie es scheint, in Abhängigkeit von dem Charakter der Epidemie, oder richtiger gesagt, in Abhängigkeit von der Bösartigkeit der Epidemie oder der einzelnen Fälle. Dadurch allein lässt sich die Grösse der Differenz in den Angaben der Autoren verschiedener Länder, aber auch der einzelnen Fälle desselben Landes erklären.

So fanden in Frankreich Potain[87], Chantemesse, Guyot, Widal (l. c.), G. Sée[97] die Milz um's Doppelte und noch mehr vergrössert. Dagegen fand in der Schweiz, in Finland und Russland die Mehrzahl der Autoren die Milz selten vergrössert, so Holmberg[39] und Linden[64] — jeder 2mal —, Vesterdahl[103] nur einmal unter 73 Kranken. Runeberg[95] und Bogojawlensky[9] beobachten nie eine Vergrösserung.

Schnauberg[119] fand im Beginne der Krankheit unter 222 Kranken eine Vergrösserung in 86 Fällen. N. Sokolow scheint der einzige gewesen zu sein, der sie bei allen Kranken vergrössert fand. Aus mündlicher Mittheilung E. A. Golowin's erfuhr ich, dass auf seiner Abtheilung unseres Marienkrankenhauses die Milz 9mal bei 106 Patientinnen vergrössert gefunden wurde. Bei Obductionen constatirte Winogradow (l. c.) nur 2mal unter 13 Fällen eine Vergrösserung, in den übrigen 11 Fällen dagegen sogar Verkleinerung und Schrumpfung.

Ich selbst habe die Milz in der Mehrzahl der Fälle verkleinert gefunden, bei einem Durchschnittsgewicht von 163 g in 40 Fällen. Nur 4mal wog sie 310—435 g und 8mal 170—235 g. Also war sie in 12 Fällen vergrössert, dabei meist unbedeutend, in 28 Fällen dagegen verkleinert, und zwar häufig bedeutend. Trotzdem will ich gern mit denen mich einverstanden erklären, welche annehmen, dass im Beginn der Krankheit die Milz häufig vergrössert sei, was aber wahrscheinlich selten in bedeutenderem Grade in unseren nördlichen Breiten vorkommt.

Ueber die anatomischen Verhältnisse der Milz bei der Grippe sprechen nur Ribbert (a. a. O.) und Homen[40]. Ersterer nennt ihre Consistenz weich oder matsch oder breiig, ihre Färbung grauroth. Einmal sah er sie blutreich, einmal blutarm. Homen fand sie matsch.

Mikroskopisch scheint bisher noch Niemand die Grippemilz untersucht zu haben.

Wir fanden an der Milz gewöhnlich folgende pathologisch-anatomische Veränderungen. Sie war verkleinert; die Kapsel gerunzelt; die Pulpa ungleichmässig matsch, zuweilen auseinander quellend, an einzelnen Partien zerfliessend, sogar beim Schnitt ausfliessend, und in ihrer Consistenz an die einer in Fäulniss übergegangenen Pflaume erinnernd; die Farbe vorherrschend schmutzig grauviolett, mit hin und wieder eingestreuten Inseln, die von unregelmässiger Form, von schmutzigrother Farbe und von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse waren; die Trabekel selten hervortretend; die Malpighi'schen Körper gewöhnlich nicht deutlich ausgeprägt. Dies wurde mit solcher Constanz bei unseren Obductionen beobachtet, dass wir Aerzte des Marienhospitals eine solche Milz als typische Grippemilz zu betrachten gewohnt waren.

Diesem makroskopischen Bilde entsprechen mit grosser Constanz folgende mikroskopischen Veränderungen:

Das Milzgewebe ist stellenweise hyperämisch, jedoch in bei Weitem grösseren Abschnitten anämisch. Ueberall in der Pulpa finden sich Extravasate vor, an welchen Stellen das Gewebe sehr häufig zerrissen oder vollständig zerstört ist. Die Extravasate dringen von der Pulpa aus in die Malpighi'schen Körper. An den Stellen, wo sie vorkommen, aber auch neben ihnen findet man in der Mehrzahl der Fälle verschieden grosse Gebiete nekrotischer Pulpa, aber auch nekrotischer Trabekel. Die Malpighi'schen Körper sind selten hyperplastisch vergrössert; ebenso selten konnte man eine Hyperplasie der Pulpa erkennen. In den venösen und arteriellen Gefässen ist das Endothel sehr häufig geschwollen, so dass das Lumen der kleinen Arterien nicht selten ganz obturirt erscheint. In den Venen trifft man häufig verschiedene Zellen der Milzpulpa, zuweilen in sehr grosser Menge. Manchmal fand ich sogar Bruchstücke der Milzsinus und Stücke von kleinen Arterien mit allen ihren histologischen Merkmalen. Ausserdem finden sich in ihnen wandständige, selten obturirende Thromben, in den grösseren Arterien abgelöste Endothelzellen. In dem Gewebe und den Gefässen der Milz habe ich sehr selten Mikroorganismen und dann auch nur in geringer Anzahl getroffen.

Ist die Milz vergrössert, so bietet sie alle die genannten mikroskopischen Veränderungen dar oder sie erinnert in ihrem Bilde an die typhöse Milz.

Weitere Abweichungen von den eben beschriebenen Veränderungen, die ich sehr gerne als typisch für die grippöse Milz bezeichnen möchte, kommen hauptsächlich bei den verschiedenen Krankheiten vor, zu denen sich die Grippe hinzugesellt. Da ich mir die Aufgabe gestellt habe, nur die pathologisch-anatomischen Veränderungen der nach Möglichkeit nicht complicirten Grippe zu beschreiben, so beschränke ich mich auf das eben Gesagte.

Hier erlaube ich mir nur einige Vermuthungen über den Zusammenhang zwischen den pathologischen Prozessen der von uns „typisch für die Grippe“ genannten Milz und ihrer Verkleinerung auszusprechen. In Anbetracht des Umstandes, dass die Endothelveränderungen der Gefässe in der Milz, ebenso wie in allen anderen Organen, gleich in den ersten Tagen sich äussern,

kann man, wie mir scheint, annehmen, dass sie eine der primären pathologischen Veränderungen der Grippe sind und dass ihnen die Blutextravasate und Nekrosen ihren Ursprung verdanken, welche wieder ihrerseits, indem sie die Zerstörung des Milzgewebes und Zerreissungen der schon vorher veränderten Gefässwände hervorrufen, die Einwanderung der Zerfallselemente des Milzgewebes in die Gefässe selbst veranlassen. Die Anwesenheit der fremden Elemente im Blute bildet wahrscheinlich eines der vielen Momente für die Thrombenbildung, die vorherrschend in den Venen beobachtet wird, weiter zugleich für die Thromben der Capillaren mit Anämie des Milzgewebes, und endlich kann sie auch ein sehr bedeutender Factor für die Verkleinerung der Milz sein, indem deren Elemente durch diesen Vorgang aus ihr entfernt werden. Weiter kommt es mir vor, als ob die Milzverkleinerung auch auf eine grössere Bösartigkeit der Grippe hinweise. In der That ist in Frankreich, wo nach Vidal's (l. c.) Worten in der Grippe nur bei Complicationen der Tod erfolgte, die Milz immer vergrössert gefunden worden.

Magen und Darm. Bezüglich der pathologisch-anatomischen Veränderungen des Magens und des Darmes bei der Grippe finden wir die vollständigsten Angaben in der kurzen Mittheilung des Prof. Winogradow. Er fand in 5 seiner 13 Fälle einen acuten oder eitrigen Katarrh, bald des Magens allein, bald des Magens und Darmes zu gleicher Zeit. Flesch[28] fand bei drei Kindern der ersten Altersstufe im Jejunum Geschwüre und eine starke Hyperämie, in einem Falle ausserdem noch eine sehr beträchtliche Schwellung der Peyer'schen Haufen und der Mesenterialdrüsen. Von den folgenden Autoren beobachtete jeder in einem Falle mit Affection des Magens und des Darmes, Mosler (a. a. O.) eine Gastroenteritis haemorrhagica, Jürgens (a. a. O.) eine schwere Form von ulceröser hämorrhagischer Gastroenteritis, Weichselbaum (a. a. O.) eine schwere Form von acuter Enteritis, Ewald (a. a. O.) Blutextravasate der Magenschleimhaut, Wallis (a. a. O.) bedeutende Veränderungen in den Verdauungsorganen.

Ich habe bei allen meinen Sectionen volle Aufmerksamkeit auf den Befund im Magendarmtractus gerichtet, da dessen Veränderungen schon in den ersten Fällen stark in die Augen

sprangen. Immer fand ich ihn in grösserem oder geringerem Maasse afficirt, wenn auch in der That zuweilen die Veränderungen nur geringfügiger Natur waren und bei makroskopischer Untersuchung einen unbestimmten Charakter trugen. Mikroskopisch waren sie immer sehr bestimmter Natur.

Makroskopisch fanden wir den Magen und den Darm in der grossen Mehrzahl der Fälle hyperämisch, von sehr geringem Grade bis zu bedeutender hämorrhagischer Entzündung. Dieser Befund war stellenweise und zuweilen nur in sehr kleinen Gebieten zu beobachten. Sowohl über den hyperämischen Stellen, wie ausserhalb derselben war die Schleimhaut gewöhnlich matt, grau verfärbt, häufig schmutzig, stellenweise geschwollen, zuweilen ödematös. In einzelnen Fällen waren die Peyer'schen Haufen und die solitären Follikel leicht geschwollen, grau, zuweilen schmutzig verfärbt. Die Mesenterialdrüsen waren gewöhnlich ein wenig vergrössert, aber bei Weitem nicht häufig. Die genannten Veränderungen waren am intensivsten und häufigsten im Duodenum ausgesprochen, es folgten dann der Magen, das Ileum und das Jejunum, am schwächsten waren sie im Dickdarm.

Aus dem eben Gesagten ersehen wir, dass bezüglich des Befundes im Magendarmtractus bei der Grippe eine grosse Differenz besteht zwischen meinen und Winogradow's Ansichten einerseits und derjenigen der anderen Autoren andererseits, welche letztere entweder vollständig über die Darmaffection schweigen oder sie gar nicht oder nur in seltenen Fällen beobachtet haben. Diese Differenz der Angaben liegt, wie mir scheint, nur darin, dass die letzteren diesen Organen weniger Beachtung geschenkt haben.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ist, mit Ausnahme eines einzigen Falles, Nekrose der Schleimhaut, zuweilen in einem Abschnitte des Darmkanals, zuweilen in mehreren beobachtet worden. Meist war sie in den oberflächlichen Theilen der Schleimhaut, z. B. nur in den Gipfeln der Zotten, ausgesprochen, zuweilen aber erstreckte sie sich durch die ganze Dicke der Schleimhaut; dabei wurden alle Uebergänge und Zwischenstufen zwischen diesen beiden Grenzen beobachtet. Auch hier, wie in den anderen Organen, hing erstens die Nekrose,

wie es den Anschein hatte, allein von der hämorrhagischen Infiltration der Gewebe ab, wenigstens waren andere Veränderungen nicht zu constatiren. Zweitens war zugleich eine Stase in den Gefässen ausgesprochen, und leicht waren Thromben in den Venen, seltener in den Capillaren aufzufinden. Drittens hing die Nekrose wahrscheinlich von der Anämie der kleinen Gefässe durch Schwellung des Endothels oder von der Thrombose der grösseren Gefässe durch abgelöstes Endothel ab.

Zugleich mit der Nekrose, aber noch häufiger an Stellen, wo eine Nekrose nicht beobachtet wurde, fand man eine zellige Infiltration der Mucosa und Submucosa, aber immer mässigen Grades.

Die Peyer'schen Haufen und die solitären Follikel erschienen zuweilen unbedeutend hyperplastisch, in einzelnen Fällen waren sie zugleich mit der Schleimhaut der Nekrose anheimgefallen.

Bezüglich der Veränderungen in dem Gefässsystem habe ich zu dem, was ich schon gesagt habe, nichts zuzufügen. Wir sehen nur, dass in ihm dieselben Vorgänge, wie in den anderen Organen, sich abspielen.

Das Bauchfell. Die Peritonitis ist eine der seltenen Complicationen der Grippe. Sie ist, so weit mir die Literatur bekannt ist, im Ganzen nur in 11 Fällen, und zwar von folgenden Autoren beobachtet worden: von Kelsch (l. c.) und Antony zwei eitrige Peritonitiden unter 278 an Grippe Verstorbenen; Wallis (a. a. O.) eine Pelviperitonitis unter 29 Fällen; Buchheim[13] 2 Peritonitiden; Kundrat (a. a. O.) 2 Fälle von Peritonitis, die nach seinen Angaben eine Pleuritis- und Pericarditiscomplication bildeten; W. N. Sirotinin[99] einen Fall, Isnardi[43] 2 Perityphlitiden und eine Peritonitis. Die beiden letzteren halten ihre Fälle für primäre Erkrankungen, bei denen keine Affection der Mucosa des Darms vorangegangen war, also anders gesagt, für abhängig von einer Invasion der Infectionserreger aus dem Blute direct in's Peritonäum. Ich kann dieser Meinung nicht beistimmen, weil es mir bis dahin noch nicht ein einziges Mal vorgekommen ist, Entzündungen seröser Häute anders, wie als Folgeerkrankungen derjenigen Organe, die von ihnen bedeckt sind, zu beobachten. Damit will ich, wie schon bemerkt, die Möglichkeit

einer metastatischen Entzündung derselben nicht negiren, aber jedenfalls bilden derartige Erscheinungen nichts für die Grippe Charakteristisches. Und daher glaube ich, dass, ehe man die Behauptung der Möglichkeit einer primären Entzündung seröser Häute aufstellt, es in jedem Falle nothwendig ist, genau, und zwar mikroskopisch, die unter ihnen liegenden Organe zu untersuchen, denn häufig kann man mit unbewaffnetem Auge den Charakter der Veränderungen nicht bestimmen, wie beispielsweise im Lungengewebe und im Darme. Ausserdem ist noch eine genaue Untersuchung der Leber und der Milz in solchen Fällen erforderlich, denn der einzige Fall von Localperitonitis in Form eines dünnen fibrösen Belages auf der Milzkapsel, den ich beobachtet habe, war in augenscheinlicher Abhängigkeit von einer Gewebsnekrose der Milz, die bis zur Kapsel vordrang. Solche Nekrosen kann man mit voller Sicherheit gewöhnlich nur durch das Mikroskop bestimmen.

Die Leber. Wallis (a. a. O.) und Weichselbaum (a. a. O.) sahen bei der Grippe in der Leber trübe Schwellung. Birch-Hirschfeld (a. a. O.) fand sie normal. Cimboli[16] traf bei einem Kranken, der früher an Malaria gelitten hatte, nach einer schweren Grippe und Krannhals (a. a. O.) in einem Falle auf dem Sectionstische Leberabscesse. Damit ist aber auch Alles erschöpft, was in der Literatur über die Leber bei Grippe enthalten ist, aber lange nicht die pathologischen Prozesse, welche in der Leber bei Grippe auftreten.

Ich habe die Leber gewöhnlich verschiedenartig gelockert gefunden, oder schlaff, hin und wieder sogar matsch. In der Mehrzahl der Fälle war sie trübe, graulich, zuweilen schmutzig verfärbt oder wie gekocht, die Zeichnung mehr oder weniger verwischt. In einem Falle lagen Extravasate auf der Kapsel. In einigen Fällen war das Organ etwas vergrössert, selten mehr als 2000 g wiegend.

Bei der mikroskopischen Untersuchung frischer Präparate habe ich albuminöse Degeneration als eine gewöhnliche Erscheinung angetroffen, Fettdegeneration dagegen nie beobachtet. In gehärteten, gefärbten Präparaten markirt sich als vorherrschender Prozess die Gewebsnekrose, welche bald nur Theile der Leberläppchen ergreift, bald sich über grössere Flächen verbreitet.

Sie ist von mir in zwei Dritteln der untersuchten Fälle beobachtet worden. Extravasate wurden nur in 7 Fällen gefunden, im Parenchym und häufiger im intralobulären Bindegewebe; sie waren fast immer unbedeutend, wodurch auch der Umstand erklärlich wird, dass sie bei makroskopischer Untersuchung gewöhnlich nicht bemerkt werden. Im intralobulären Gewebe wurde nur in einzelnen Fällen kleinzellige Infiltration beobachtet, und zwar auch nur unbedeutenden Grades. In 14 Fällen fanden sich in den Lebergefässen, und zwar sowohl in den Lebervenen, als auch in den Verzweigungen der Pfortader, sehr häufig Leberzellen, mitunter in sehr grosser Anzahl, die frei im Blute herumschwammen oder in verschiedenartigen Thromben eingeschlossen waren. Ausser den Leberzellen kommen noch in den Venen wahrscheinlich Zellen der Milzpulpa vor. Mikroorganismen habe ich in den Gefässen nur 2mal angetroffen und auch nur in einzelnen Exemplaren. Die Veränderungen an den Gefässen überhaupt unterscheiden sich nicht von den Veränderungen in den schon vorher beschriebenen Organen.

Die Nieren. Wallis (a. a. O.) und Weichselbaum (a. a. O.) beobachteten in den Nieren bei der Grippe trübe Schwellung, Leichtenstern (a. a. O.), Mosler (a. a. O.) und Sympson[101] fanden in vereinzelten Fällen hämorrhagische Nephritis. Leyden (a. a. O.) bemerkte in einem, Ribbert (a. a. O.) in 2 Fällen Glomerulitis exsudativa, letzterer ausserdem noch in einem Falle Fettdegeneration in einzelnen Tubuli contorti. Homen (a. a. O.) sah in einem Falle gelblichweisse Gebilde, die von der Rindenoberfläche in die tieferen Partien vordrangen und aus kleinen Zellen, Detritus und kurzen, dicken Bakterien bestanden. Beneke[6] veröffentlichte, dass er zweimal eine vollständige Nekrose der Nieren, ähnlich der nach Unterbindung der Nierengefässe, beobachtet habe, und meint, dass in seinen Fällen von Grippe die Nekrose von einem Gefässkrampf abhängig gewesen sei.

Ich habe in allen Fällen, nur mit Ausnahme derer, in denen sich chronische Veränderungen vorfanden, die Nieren gelockert gefunden, aber grösstentheils in unbedeutendem Grade. Sie waren trübe, graulich, zuweilen hyperämisch, vorherrschend in der peripherischen Schicht, dagegen in den tieferen Schichten und den

Bertini'schen Säulen gewöhnlich anämisch, in den Malpighi'schen Pyramiden dagegen wieder hyperämisch. Die Zeichnung der Rindensubstanz verwischt in grösserem oder geringerem Grade. In den Schleimhäuten des Nierenbeckens zuweilen Hyperämie und Extravasate. Einmal beobachtete ich eitrige Entzündung in Form einer Menge kleiner, keilförmiger, eitrig infiltrirter Heerde, die durch die ganze Dicke der Rindensubstanz gingen und theilweise sogar in die Pyramiden reichten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung frischer Nieren fand ich ebenso in ihnen, wie in den anderen parenchymatösen Organen, albuminöse Degeneration, aber ausserdem noch eine hydropische. Fettdegeneration nachzuweisen, gelang mir nur in einigen Fällen in Präparaten, die mit Flemming'scher Flüssigkeit behandelt waren, und auch da nur in sehr schwachem Grade.

In gefärbten Präparaten aus gehärteten Nieren zeigte sich grösstentheils hydropische Degeneration, wobei im Epithel, vorherrschend der gewundenen Harnkanälchen, Vacuolen und kleine durchsichtige Tröpfchen zu Tage kamen, während die wie zernagte freie Oberfläche in ein Netz, das aus durchsichtigen Fäden bestand und das Lumen der Kanälchen ausfüllte, überging. Bei dieser Protoplasmaveränderung wurden die Epithelkerne zuweilen schwach oder gar nicht gefärbt. Zugleich wurde neben der erwähnten albuminösen und hydropischen Degeneration und mit fast derselben Beständigkeit Nekrose, vorherrschend der Epithelien der gewundenen Kanälchen, beobachtet. Sie wurde bald in begrenzten kleinen Bezirken constatirt; bald waren ganze Lobuli oder Gruppen derselben befallen, wobei hauptsächlich das Epithel der verschiedenen Kanälchen der Nekrose verfallen oder auch alles Gewebe, das die Lobuli bildet, in toto nekrotisirt war. In einem Falle war die Niere in allen untersuchten Stellen nekrotisch, wie bei Beneke (a. a. O.). Im Hinblick auf die Angaben Leyden's (a. a. O.) und Ribbert's (a. a. O.) über Glomerulonephritis suchte ich sie in allen Fällen, konnte sie aber nur in 4 Fällen entdecken. In dreien von diesen war seröses Exsudat nur in wenigen Bowman'schen Kapseln und überhaupt in ganz unbedeutender Menge vorhanden, im vierten war diesem Exsudate noch Blut beigemengt.

Häufiger, als in dieser Form, erkannte ich die Glomerulitis

an der Desquamation, aber auch dann in unbedeutendem Grade. Blutextravasate wurden in den Lumina der Kanäle, aber auch in dem Zwischengewebe beobachtet, aber hier waren sie verhältnissmässig selten und unbedeutend.

In den Nierengefässen fanden sich vollständig gleiche Veränderungen, wie in den früher beschriebenen Organen. Daher ist es überflüssig, sie zu beschreiben; ich will nur bemerken, dass die Zellen, die in das Blutgefässsystem der Nieren gelangten, keinen bestimmten Charakter hatten, und überhaupt selten zu sehen waren, sowohl in den Thromben, als auch frei im Blute schwimmend.

Der Uterus. Gynäkologen beobachteten bei an Grippe erkrankten Weibern Metrorrhagien, z. B. Maller[68] bei 46 unter 51 Kranken. Von seinen 3 Schwangeren abortirten 2. Karl Leclerc[58] beobachtete bei der Grippe verstärktes Wachsthum der Uterin- und Ovarialgeschwülste.

Pathologisch-anatomische Beobachtungen der weiblichen Sexualorgane bei der Influenza kenne ich keine. Ich selbst habe unter 26 Fällen 11mal die Schleimhaut der Gebärmutter mehr oder weniger hyperämisch gefunden, zuweilen mit deutlichen Extravasaten. In 7 dieser 11 Fälle war sie deutlich verdickt, graulich verfärbt, zuweilen schmutziggrau.

Die mikroskopische Untersuchung habe ich nur in 2 Fällen vorgenommen und beide Mal die Schleimhaut bis zu 1 mm verdickt gefunden, die Venen stark erweitert, Extravasate sowohl im Innern der Drüsen, wie in dem interglandulären Gewebe, Thrombose der Gefässe und Nekrose der oberflächlichen Theile der Schleimhaut. —

Zur Vervollständigung der beschriebenen Veränderungen der inneren Organe bleibt mir noch übrig, einiger selten auf den Sectionstisch kommender Erkrankungen zu gedenken, die häufig von den Klinikern während Grippeepidemien beobachtet wurden und mit vollem Recht in Abhängigkeit von der Grippe gestellt werden. Einige dieser Erkrankungen tragen deutlich den Charakter metastatischer Prozesse, andere können mit grösster Wahrscheinlichkeit mit den Veränderungen in Verbindung gebracht werden, die von uns in den Blutgefässen beschrieben worden sind. Hier-

her gehören die Neigung zu Eiterung der Operationswunden während der Erkrankung selbst oder in der Reconvalescenz, worüber Verneuil berichtete, weiter die Exacerbation chronischer, bis zur Grippe latent verlaufender Prozesse (Lücke[66]), die eitrige Parotitis (Lemoine[60]), die Periostitis (Krotoszyner[54]), die Osteomyelitis, die Periorchitis, die Paranephritis suppurativa (Walker[104]), die Parotitis supp. (mein Fall), die Liderabscesse (Landolt), die Tenonitis supp. (Fuchs[33]). Alle diese Erkrankungen sind augenscheinlich metastatischen Charakters, und in einigen von ihnen sind bakteriologisch bald der Streptococcus pyogenes, bald der Pneumococcus Fraenkel-Weichselbaum's oder der Staphylococcus nachgewiesen worden. Kaum wird man daran zweifeln können, dass der Ausgangspunkt für diese Metastasen ebenso, wie für die Abscesse, die in inneren Organen beobachtet worden sind, in den eitrigen oder gangränös-eitrigen Heerden der Lungensubstanz zu suchen ist, die gewöhnlich klinisch nicht nachzuweisen sind, und auch bei pathologisch-anatomischer Untersuchung erst mit Hülfe des Mikroskops entdeckt werden.

Weiter sind die Thrombosen und Venenentzündungen, welche die Autoren beschrieben haben, hier zu nennen: Cross[17] und Loison[65] beobachteten je einen Fall, Burghard[14] dagegen 4 Fälle von Thrombose der Vena femoralis. Ferrand[24] sah eine Thrombose der Venen der linken unteren Extremität, die auf die der anderen Extremität überging und sich wahrscheinlich auf die Vena cava und Vena hepatica fortgesetzt hatte, denn im weiteren Verlaufe entwickelte sich Ascites und eine mächtige Lebervergrösserung. Er erwähnt ferner in einem anderen Falle eine Phlebitis der Wade, die schnell in Genesung überging. Johansen[43] beobachtete eine Venenthrombose der rechten Hand, die glücklich verlief, aber daran schloss sich eine Thrombose der Venen des rechten Beines mit Ausgang in Gangrän, Amputation und Heilung. Derselbe Autor sah bei einem 15jährigen Mädchen eine Phlegmatia alba dolens mit Genesung. Büngner[13] beschreibt eine Scrotalgangrän mit Heilung, wahrscheinlich auch die Folge von Venenthrombose. Alle diese Thrombosen treten gewöhnlich gegen das Ende der Grippe oder in der Reconvalescenzperiode auf und sind gutartig. Sie verdanken ihre Ent-

stehung wahrscheinlich der Erkrankung des Endothels, welche überall in den inneren Organen angetroffen wird, zugleich bei Gegenwart noch anderer, bis jetzt unbekannter Momente, möglicherweise bei dem Auftreten der von uns beschriebenen Zellen aus parenchymatösen Organen in der Blutbahn.

Noch ein paar Worte über einen Fall von Duschesneau[20]. Er beobachtete am 14. Tage der Grippe eine Gangrän des Beines mit Mumification. Augenscheinlich haben wir es mit einer Thrombose der Arterien zu thun, die von einem Thrombus ausgehen mochte oder die Folge einer Endarteriitis desquamativa war, d. h. einer Anhäufung abgelöster Arterienendothelien, was uns bei der Grippe häufiger, als die Bildung eines gewöhnlichen Thrombus, vorzukommen scheint.

Uebersehen wir die pathologischen Prozesse, die wir bei der Grippe angetroffen haben, so nehmen unsere Aufmerksamkeit vor allen anderen diejenigen in Anspruch, die sich im Blutgefässsystem abspielen, sowohl dadurch, dass sie beständig und in jedem Falle von Grippe scharf markirt sind, als auch dadurch, dass sie in die vordere Stelle rücken, besonders in den schnell verlaufenden, folglich bösartigen Fällen, aber doch auch in solchen, in denen mit gewissem Rechte die ausschliessliche Wirkung gerade des Grippevirus zugelassen werden muss, ohne Mitwirken anderer pathogener Mikroorganismen, für deren Treiben bei der Grippe grösserer Spielraum geboten ist, als bei irgend einer anderen Krankheit. Schon in den ersten Tagen der Krankheit beobachtet man unter dem Mikroskop die Erkrankung der Wände aller Abschnitte des Gefässsystems und zwar die Erkrankung des Endothels, welcher Prozess wahrscheinlich die erste anatomische Aeusserung der Thätigkeit des Grippevirus ist. Darauf erst folgt Hyperämie, vorzugsweise des venösen Systems, d. h. eine Hyperämie mit dem Charakter einer Stauungshyperämie, und dann erst Stase in den Venen und Capillaren. Diese Hyperämie und Stase treten mit grosser Beständigkeit — wenn auch nicht, wie ich im Gegensatz zu anderen Autoren meine, mit grosser In- und Extensität — vorherrschend in der Schleimhaut der Respirationsorgane und in den Lungen auf, ferner in der Schleimhaut der Verdauungsorgane und der Gebärmutter, lange nicht so beständig in den parenchymatösen

Organen und den Gehirnhäuten, und nur secundär in den serösen Häuten. Neben Hyperämie und Stase entwickeln sich rasch Hämorrhagien, vornehmlich in den Lungen und der Milz, weniger starken Grades in den Schleimhäuten, in der Leber und in den Nieren. Die Hämorrhagien sind eine so beständige Erscheinung bei der Grippe, dass man nicht umhin kann, wie mir scheint, sie als charakteristisch für diese Krankheit zu betrachten. Sie entwickeln sich in einigen Fällen bis zu den höchsten Graden und geben schon in den ersten Tagen in der That der Krankheit den Charakter einer acuten hämorrhagischen Diathese, die möglicherweise ausschliesslich von der Wirkung des Grippevirus abhängt. Im Anschluss an die Gefässwanderkrankung, zum Theil auch in Abhängigkeit von ihr und anderen, noch unbekannten Ursachen in der Blutbahn treten freie Emboli und erst wandständige, dann auch obturirende Thromben auf, die neben der desquamativen Endarteriitis einen neuen Factor für die Entstehung von Extravasaten und ausserdem von Nekrosen bilden. Diese letzteren können auch die Folge von Extravasaten sein, die das Gewebe zertrümmern.

Die Hyperämie und die Stase sind immer von einer kleinzelligen Infiltration der Gewebe begleitet, aber dieser Prozess ist in der Mehrzahl der Fälle schwach entwickelt und tritt den anderen gegenüber stark in den Hintergrund.

Indem die Nekrosen und Extravasate, unserer Meinung nach, Veranlassung zum Eintritt der Elemente der parenchymatösen Organe in die Blutbahn und zu weiteren Verunreinigungen des Blutes geben, verstopfen sie die Gefässe und tragen damit ein neues Moment für Embolien und Thrombenbildung mit deren Folgen hinein.

Diejenigen Lungengewebsabschnitte, die durch die Extravasate ihrer Lebensfähigkeit beraubt und nekrotisch geworden sind, bilden nun einen vorzüglich vorbereiteten Boden für die Entwickelung der verschiedenartigen Mikroorganismen, hauptsächlich der Eitererreger, wie des Streptococcus pyogenes, des Staphylococcus und auch des Kapseldiplococcus der Pneumonie. Das Wachsthum und die Thätigkeit bald dieser, bald jener Mikroben allein oder gemeinschaftlich sind bei der Grippe, oder wenigstens

in ihren schwereren Fällen, der Art beständig, dass sie durch ihre Anwesenheit die häufigste pathologisch-anatomische Form bedingen, nehmlich diejenige, bei der die Lungengewebserkrankung in den verschiedenen Formen der Pneumonie und Bronchopneumonie vollständig charakteristisch erscheint. Mit den anderen, ebenso selten fehlenden pathologischen Prozessen in den Schleimhäuten und den parenchymatösen Organen machen sie in der Mehrzahl der Fälle die pathologisch-anatomische Diagnose der Grippe sehr wahrscheinlich. Besonders bezieht sich das auf die eitrigen und gangränösen Pneumoniefälle, die vielleicht am beständigsten bei der Grippe auftreten.

Charakteristisch für die Grippe erscheint auch die selten vergrösserte, gewöhnlich nicht vergrösserte oder sogar verkleinerte Milz, mit einer an eine faule Pflaume erinnernden, schmutzig violett verfärbten Pulpa, und mit dunkelrothen Heerden, welche Veränderungen von den Extravasaten und der Gewebsnekrose herrühren.

In den anderen Organen, wie Herz, Leber und Nieren, findet sich constant albuminöse Degeneration, ausserdem noch in der Leber, den Nieren und selten im Herzen Extravasate und Nekrose.

Die Erkrankung der serösen Häute ist unserer Meinung nach bei der Grippe secundär.

Auf Grund des oben Gesagten und der Untersuchung einer grossen Reihe von Fällen, die wir auf dem Sectionstisch gesehen, glauben wir, dass die Grippe, ungeachtet der Vielgestaltigkeit der Veränderungen bei ihr, unter zwei wohl charakterisirte Hauptformen gebracht werden kann: erstens die hämorrhagische und zweitens die pyämische oder besser noch septichopyämische Form mit constanter eitriger oder gangränöser Entzündung des Lungengewebes und häufig auftretenden eitrigen Metastasen in den verschiedensten Gebieten des Organismus. —

In der jetzt folgenden Casuistik werde ich nicht alle Fälle, die mir als Grundlage für meine Arbeit dienten, beschreiben, sondern ich führe von ihnen nur 5 Fälle an, und zwar:

1) 1 Fall von hämorrhagischer Grippe mit äusserst rapidem lethalem Ausgange;

2) 1 Fall gleichfalls von der hämorrhagischen Form mit

langsamem Verlaufe und ohne entzündliche Erscheinungen im Lungengewebe;

3) 1 Fall mit an Umfang geringer eitriger Entzündung der Lunge, aber mit schweren Folgezuständen nach der Entzündung;

4) 2 gewöhnliche Fälle von Grippe.

Casuistik.

Fall I. Eine Klassendame von 35 Jahren, deren Krankengeschichte mir Dr. Heinrichsen in liebenswürdiger Weise überliess, litt seit längeren Jahren an Kopfschmerzen mit freien Intervallen von einigen Wochen. Vom 10. bis zum 12. Januar 1892 hatte sie die gewöhnlichen Kopfschmerzen, mit denen sie ihren Dienstverpflichtungen nachkam. In der Nacht auf den 13. Jan. stellte sich Uebelkeit und Erbrechen ein, die Kopfschmerzen wurden stärker. Um 4 Uhr Nachts fand Dr. Heinrichsen die Patientin bei voller Besinnung mit Klagen über unerträglichen Kopfschmerz, Uebelkeit mit Erbrechen. Bei der Untersuchung wurde constatirt: bedeutend erhöhte Empfindlichkeit der ganzen linken Kopfhälfte, am stärksten in der Regio temporalis, das linke Auge geschlossen, das Lid ödematös, die Pupille erweitert, vollständiger Verlust des Sehvermögens des linken Auges. Um 8 Uhr herabgesetztes Sehvermögen rechts, erschwertes Schlucken und Empfindlichkeit der ganzen Kopfhaut, die ebenso, wie die beiden oberen Augenlider, ödematös ist. Um 12 Uhr erschwerte Respiration, Schlucken unmöglich. Um 2 Uhr am Tage Tod bei erhöhter Respiration. Der Puls die ganze Zeit über schnell, voll, gleichmässig, die Temperatur nicht höher als 38,5 ° C. Bewusstsein bis zum Tode intact.

Bei der Section 24 Stunden später fand ich Folgendes: Die Diploe der Schädelknochen schwach entwickelt, die Lamina vitrea stellenweise weiss in Folge von Kalkablagerungen, kleine Osteophyten auf der inneren Fläche des Stirnbeines. Das Unterhautgewebe über der Glabella verdickt, durchtränkt von einer durchsichtigen Flüssigkeit. Das Zellgewebe der Augenbrauen imbibirt mit Blut und einer klaren, serösen Flüssigkeit, das Orbitalzellgewebe hyperämisch und auch mit einer klaren Flüssigkeit durchtränkt.

Die untere und vordere Partie des Temporalmuskels blutdurchtränkt. Die Dura mater leicht hyperämisch, in den mittleren Schädelgruben, besonders linkerseits und auf dem Türkensattel, blutdurchtränkt. Die Pia über der höchsten Stelle der Schläfenlappen ebenfalls mit Blut durchtränkt, in ihren übrigen Theilen unbedeutend hyperämisch, bräunlich gefärbt. In der Knochensubstanz der Felsenbeine Blutextravasate. Die Paukenhöhlen ohne Veränderung. Die Gehirnsubstanz leicht teigig, hyperämisch.

Die Pleurahöhlen leer, Pleura glatt, marmorirt, auf der Lungenoberfläche in Folge durch sie durchscheinender, dunkelrother, bald vereinzelt stehender, bald zusammenfliessender Flecke. Die Lungen nicht verwachsen. Im Herzbeutel 15 g seröser Flüssigkeit. Das Epicardium grau, getrübt,

hyperämisch. Das Herz von normaler Grösse, in den Herzhöhlen etwas flüssiges, dunkelrothes Blut. Die Herzmusculatur äusserst schlaff, opak, rothgrau; unter dem Endocardium des linken Ventrikels Extravasate.

In der Lungensubstanz überall eine Menge schwarzrother, etwas derber Knoten, die ein wenig über die Schnittfläche der im Allgemeinen hyperämischen, durchweg wegsamen Lungensubstanz hervorragen. Die Schleimhaut der grossen Bronchien wenig hyperämisch, mit einer ansehnlichen Menge blutig-schleimiger Flüssigkeit bedeckt.

Das Peritonäum normal.

Die Milz vergrössert, mit abgerundeten Rändern und normaler, gespannter Kapsel, 11 cm lang, 8 cm breit, 3 cm dick. Die Pulpa sehr locker, feucht, dunkelroth, schmutzig grauviolett gesprenkelt.

Die Schleimhaut des Magens grauroth, mit Extravasaten, gelockert; die des Jejunum verdickt, gelockert, grau, die des Ileum mit Extravasaten durchsetzt, dagegen die Schleimhaut des Dickdarmes ohne sichtbare Veränderungen. Die Mesenterialdrüsen linsengross.

Der Hals und die Geschlechtsorgane wurden nicht secirt.

Die Leber mit glatter Oberfläche, von 24 cm Länge, 17,8 cm Breite, 7,2 cm Dicke. Das Gewebe weich, getrübt, bräunlichgrau verfärbt, die Zeichnung verwischt.

Die Kapsel der linken Niere leicht abziehbar; die Nierenoberfläche dunkelrothbraun; die bedeutend weiche Rindensubstanz opak, dunkelrothgraulich, die Zeichnung verwischt. Die Malpighi'schen Pyramiden rothblau. Die Länge der Niere 11 cm, die Breite 5 cm, die Dicke 3,4 cm. Die rechte Niere weist dieselben Veränderungen auf: Länge 10,6 cm, Breite 4,5 cm, Dicke 3,9 cm.

In diesem Falle halte ich es für nothwendig, über die Resultate der mikroskopischen Untersuchung zu berichten. Bei der Untersuchung der Lungen wurde ausser der hämorrhagischen Infiltration eine Menge kleiner Eiterheerdchen gefunden, deren grösste das Gesichtsfeld des Systems Hartnack No. IV ausfüllten, und ausserdem noch eine Menge kleiner nekrotischer Heerde. Die Bronchialschleimhaut war mit Leukocyten infiltrirt und etwas hyperämisch. Die Schleimhaut des Magens und des Duodenums waren auf grossen Flächen nekrotisirt, theilweise durch deren ganze Dicke und an vielen Stellen blutig infiltrirt. Im Herzen war die Querstreifung der Muskelzellen verloren gegangen, die Zellkerne vergrössert. In der Milz fanden sich Extravasate und vielleicht unbedeutende Hyperplasie der Malpighi'schen Körper. Das Lebergewebe äusserst anämisch, stellenweise Partien der Läppchen nekrotisch. In den Nieren stellenweise Nekrosen; die Venen und besonders die Vasa recta mit Blut überfüllt. In den Gefässen aller vordem erwähnten Organe fand sich das Endothel geschwollen. Die Arterien gewöhnlich stark contrahirt; in den Arterien wandständige Leukocyten oder aber Ausfüllung des Lumens mit abgestossenem Endothel. Die Capillaren und Venen sind stellenweise stark ausgedehnt durch Blut, in welchem eine Menge weisser Blutkörperchen vorhanden sind;

Die voluminösen Lungen fallen wenig zusammen. Das Gewebe der rechten Lunge ist dunkel rothbraun und etwas ödematös. Die Bronchialschleimhaut blauroth, trübe, reichlich mit Schleim bedeckt. Die Bronchialdrüsen schwarzroth, erweicht. Im unteren linken Lungenlappen ist das Gewebe hyperämisch, ödematös. Die Kehlkopfschleimhaut hyperämisch, grau verfärbt. Die Milz mit zerfliesslicher, schmutzig-grauviolett verfärbter Pulpa; Gewicht 310 g.

Die Leber weich, wie gekocht, mit verwischter Zeichnung, 2675 g schwer. In der Gallenblase 10 g trüber, flüssiger Galle. Pankreas hyperämisch, getrübt, grau verfärbt. Die Nebennieren ohne Veränderung.

Die linke Niere 17,3—6,5—5,2 cm. In ihrer Rindensubstanz und den Malpighi'schen Pyramiden eine Menge seröser Cysten von Hirsekorn- bis Apfelgrösse. Ihr Gewicht betrug nach Eröffnung der Cysten 390 g. Die Oberfläche sonst glatt und dunkelrothgrau; die Rindensubstanz schlaff, getrübt, die Zeichnung verwischt. Die rechte Niere weist dieselben Veränderungen auf, Gewicht 300 g. Die Schleimhaut der Blase recht bedeutend hyperämisch. Im rechten Samenbläschen findet sich eine eitrige Flüssigkeit. Die Prostata vergrössert. Die Schleimhaut des Magens ist körnig, grau, theilweise mit punktförmigen Extravasaten. In der Mucosa des Duodenum, die grau und trübe ist, finden sich Extravasate. Die Schleimhaut des Jejunum ist leicht erweicht, verdickt, grau verfärbt. Im Ileum ist die Mucosa stellenweise in grossen Strecken blutig infiltrirt. Ein Peyer'scher Haufen neben dem Coecum tritt kaum bemerkbar hervor, die solitären Follikel sind nicht bemerkbar. In einer Entfernung von 70 cm von der Valv. Bauhini ist an der Schleimhaut des Ileum ein quergelagertes Ulcus von 15 mm Länge und 5 mm Breite zu constatiren, dessen Boden durch die entblösste Muscularis gebildet wird. Die leicht abgerundeten Ränder sind sonst scharf begrenzt. Die Mucosa des Dickdarms ist bleich, schiefrig verfärbt, etwas getrübt. Die Mesenterialdrüsen sind bis zu Mandelgrösse vergrössert, leicht hyperämisch und markig infiltrirt.

Dieser Fall von hämorrhagischer Grippe lenkt unsere Aufmerksamkeit auf sich, erstens schon wegen des colossalen Blutextravasates in den Muskeln, worüber wir im Capitel über die Muskelveränderungen gesprochen haben. Weiterhin ist er bemerkenswerth um der hämorrhagischen, ulcerösen Enteritis willen, die sehr ähnlich der von Jürgens beschriebenen ist. Das Geschwür des Ileum erwies sich unter dem Mikroskop als nekrotisch und ausserhalb der Peyer'schen Haufen liegend; es hatte gar keine Aehnlichkeit mit einem typhösen. Sodann ist von Interesse das Fehlen von entzündlichen Erscheinungen im Lungengewebe. Indess sind mikroskopisch in ihm recht zahlreiche nekrotische Partien constatirt worden. Eben solche lagen in der

Schleimhaut des Kehlkopfs, der Bronchien, der Därme, des Magens, in der Leber, den Nieren und der Milz. Im Uebrigen war das mikroskopische Bild das bei der Grippe gewöhnliche.

Fall III. Der Portier der Chirurgischen Abtheilung des Marienkrankenhauses, Jermolajew, 41 Jahre alt, legt sich am 6. Tage seiner Krankheit in's Hospital, am 13. November 1891. Temperatur Morgens 39,5, Abends 37,9. Respiration 36. Im Beginne der Krankheit Frost, Hitze, Schmerzen in der rechten Seite, Dyspnoe. Appetitlosigkeit. Träger Stuhl. Es wird rechtsseitige Pleuritis constatirt.

14. November. Temperatur Morgens 39,2, Abends 37,6.

15. November. Temperatur Morgens 37,6, Abends 38,5.

16. November. Temperatur Morgens 38,4, Abends 37,2. Puls 120. Respiration 40.

17. November. Bei der Probepunction wird Eiter in der rechten Pleurahöhle constatirt. Temperatur Morgens 37,8, Abends 37,5.

18. November. Cyanose. Temperatur Morgens 37,2, Abends 37,0. Thoracotomie. Der Allgemeinzustand wird schlechter.

19. November. Um 6 Uhr Morgens Tod.

Section 32 Stunden später. Der Kopf wird nicht secirt. Die äussere Fläche des Herzbeutels rechterseits mit fibrinös-eitrigem Belage, links stark hyperämisch und mit Extravasaten; die Innenfläche auch hyperämisch und mit Extravasaten, ausserdem mit einem dünnen fibrinösen Belage bedeckt. Im Pericardium 15 g einer trüben blutigen Flüssigkeit. Im linken Ventrikel 10 g schwarzen, theerartigen Blutes, im linken Vorhof 25 g schwarzrothen, coagulirten und etwas dünnflüssigen Blutes, sowie einige fibrinöse farblose Coagula. In der Höhle des rechten Herzens vorherrschend farblose Coagula. Das Herz von einer mässigen Fettschicht bedeckt. Die Höhle des rechten Ventrikels vergrössert, die Musculatur desselben schlaff, trübe, rothbraun, 2 mm dick. Im Endocardium des rechten Vorhofes Extravasate. Die Höhle des linken Ventrikels vergrössert, deren Musculatur äusserst schlaff, trübe, graurothbraun, stellenweise mit Extravasaten durch die ganze Dicke derselben versehen. Die Klappen alle unverändert. Gewicht 375 g.

Die rechte Pleura costalis verdickt, hyperämisch, mit Extravasaten und eitrig-fibrinösem Belage, unter welchem sie in ihrer mittleren Partie in der Ausbreitung etwa eines Zwanzigpfennigstückes eitrig infiltrirt, verdickt und von einer scharfen Demarcationslinie begrenzt ist.

Diese Stelle der Pleura bildet die Basis eines keilförmigen Heerdes, der in der Lungensubstanz liegt und 3 cm dick ist. Das Gewebe desselben ist schmutziggrau, weich und mit Eiter infiltrirt. Ausser diesem Heerde finden sich noch zwei ähnlichen Charakters, jedoch geringerer Grösse. Im Uebrigen ist das Gewebe der Lunge atelektatisch, braunroth. — Die linke Pleura enthält kein Exsudat, sie ist trübe, hyperämisch, von Extravasaten durchsetzt. Die linke Lunge nicht verwachsen, die Substanz schlaff, rothbraun, überall durchgängig. Die Schleimhaut der Bronchien beider

Lungen dunkelroth, trübe, grau, mit einer dünnen Schicht graurothen Schleimes bedeckt, wenig verdickt. Die Schleimhaut des Pharynx leicht geröthet, die des Kehlkopfs und der Trachea graurothbraun. Die Bronchialdrüsen bis über haselnussgross, markähnlich.

Das Bauchfell ist leicht hyperämisch.

Die Milz 15,5—11,2—3,8 cm, Pulpa auffallend weich, zerfliesslich, schmutzig-grauviolett, mit etwas derb anzufühlenden dunkelrothen Inselchen; das Gewicht 335 g.

Die Leberkapsel trübe; das Lebergewebe äusserst weich, aber schwer zu schneiden; die Läppchenzeichnung verwischt, braungelblich, nur stellenweise die Centra der Acini roth. Gewicht 1710 g. In der Gallenblase 30 g Galle. Das Pankreas schlaff, hyperämisch.

Die linke Nierenkapsel leicht abziehbar, die Oberfläche der Rindensubstanz leicht hyperämisch. Die Venae stellatae erweitert, die Rindensubstanz weich, die Zeichnung derselben verwischt, trübe, grauroth. Die Malpighi'schen Pyramiden wenig von der Rindensubstanz zu unterscheiden. Die Nierenbeckenschleimhaut hyperämisch. Das Gewicht 175 g. Die rechte Niere zeigt dieselben Veränderungen; Gewicht 160 g.

Die Schleimhaut des wenig ausgedehnten Magens ohne Faltenbildung, grösstentheils hellroth und grau; an der Cardia finden sich mehrfache, stellenweise confluirende Extravasate. Die Schleimhaut des Duodenum ist hellroth, stellenweise gelb gefärbt. Die Schleimhaut des Jejunum schlaff, graulich und gallig gefärbt, gegen das Ende des Jejunum hin röthlichgrau. Die Mucosa ilei blass, schmutzigbräunlich. Die Peyer'schen Haufen leicht vergrössert, graulich, viele von ihnen mit punktförmig schiefriger Färbung. Die Schleimhaut des Dickdarms stellenweise hellroth, stellenweise braunroth. Die Mesenterialdrüsen etwas mehr als linsengross, gelblich oder grau gefärbt.

Die Harnblase und Samenbläschen ohne Veränderung. Prostata und Hoden weich.

Die genaue mikroskopische Untersuchung ergab in allen Organen die gewöhnlichen Veränderungen.

Fall IV. Ein 15jähriger Coiffeur trat in die Abtheilung des Dr. Stomma am 28. October 1891 ein. Vordem nie krank gewesen. Mittlerer Wuchs, regelmässiger Bau, recht gute Ernährung. Am 26. October Frost, Kopfschmerz, Schluckweh, behindertes Athmen, Husten. Hyperämie der Conjunctiven. Zunge rein. Die Rachenschleimhaut hyperämisch. Respiration 36. Puls 100. Temperatur Morgens 37,5, Abends 38,8. Die Untersuchung ergab Pneumonia crouposa dextra et Laryngitis acuta.

29. October. Temperatur Morgens 38,3, Abends 39,6.

30. October. Temperatur Morgens 39,5, Abends 38,2. Respiration 32. Puls 100. Cyanose.

31. October. Respiration 36. Puls 100. Temperatur Morgens 39,0, Abends 39,2.

1. November. Temperatur Morgens 39, Abends 39,6. Tod um 8 Uhr Abends.

Section nach 15 Stunden. Gewicht der Leiche 26,60 kg. Länge 142 cm. Die Schädelknochen dünn. Dura und Pia etwas hyperämisch. Gehirn 1475 g schwer, sein Gewebe etwas hyperämisch. An der Gehirnbasis keine Veränderungen. Im Herzbeutel einige Gramm seröser, klarer Flüssigkeit. Die Musculatur des Herzens schlaff, graulich gefärbt, die Klappen normal. Das Gewicht des Herzens 160 g.

Die linke Lunge nicht verwachsen mit der Pleura; die Pleura pulmonalis stellenweise dunkelroth. Das Lungengewebe hyperämisch, in dem unteren Theile des oberen Lappens finden sich dunkelrothe Knoten, von Erbsen- bis Kirschengrösse, von denen einige bis an die Pleura gehen, weich sind und kleine Eiterheerde enthalten. Beide Pleurahöhlen leer. Die rechte Lunge stellenweise durch alte Pseudomembranen mit der Pleura costalis verwachsen. In ihrem oberen Lappen keilförmige dunkelrothe Knoten mit graulich gefärbten Heerden. Im unteren Lappen bis faustgrosse, mächtige Knoten, die bis zu der, an diesen Stellen dunkelrothen, hämorrhagischen Pleura reichen. Die Knoten selbst sind stellenweise von fester Consistenz, stellenweise weich, dunkelroth, mit grauen und eitrigen Knötchen und kleinen Höhlen, deren Wände mit schmutzig-eitrigem Belage bedeckt sind. Die Bronchialschleimhaut dunkelroth, graulich gefärbt, geschwollen und mit eitrigem Schleim bedeckt. Die Rima glottidis eng, die Mucosa des Kehlkopfs dunkelroth geschwollen, auf den Stimmbändern oberflächliche Geschwüre. Die Schleimhaut des Rachens und der Trachea ohne marcante Veränderungen. Das Bauchfell ohne Veränderungen. Die kleine Milz zeigt eine gerunzelte, graue Kapsel und eine schlaffe, schmutzig-violettrothe Pulpa, wiegt 65 g. Die Schleimhaut anämisch mit nur stellenweiser Injection der kleinen Gefässe, grau gefärbt, etwas trübe. Die Peyer'schen Haufen ein wenig vergrössert, grau. Pankreas und Glandulae suprarenales ohne besondere Veränderungen. Die Kapsel der linken Niere leicht abziehbar, die Rindensubstanz grau, etwas anämisch, die Zeichnung gut ausgeprägt. Die Pyramiden breit, gelblich. Das Gewicht der Niere 100 g. In der Rinde der rechten Niere die Zeichnung etwas verwischt, im Uebrigen derselbe Befund, wie in der linken; Gewicht 100 g.

Die Leber, 1005 g wiegend, ist von derber Consistenz, das Gewebe opak, grau, hyperämisch, die Läppchenzeichnung nicht deutlich. Harnblase, Prostata, Samenbläschen und Hoden ohne Veränderungen.

Ich werde nicht alle die mikroskopischen Veränderungen, die ich bei genauer Untersuchung aller Organe in diesem Falle, sowohl an frischen Präparaten, wie solchen, die nach verschiedenen Methoden gehärtet und gefärbt waren, ausführlich beschreiben; das wäre überflüssig und nur Wiederholung von schon Bekanntem, aber ich muss auf die mikroskopischen Befunde in den Organen, die dem unbewaffneten Auge als wenig verändert erscheinen, hinweisen. So fanden sich denn auch in der Darmschleimhaut viel bedeutendere Veränderungen, als man das an den schwach ausgesprochenen makroskopischen Bildern erwarten konnte. Und zwar sah man an vielen Stellen die Zotten nekrotisch, weiter in den Gefässen eine starke Schwellung

des Endothels bis zum vollständigen Verschluss der Lumina der kleinen Arterien, dann desquamative Endarteriitis in den grösseren Arterien und in den Venen stellenweise Thromben, — endlich, was ich selten in den übrigen Fällen gesehen habe, eine recht weit vorschreitende Thrombirung der Capillaren mit Faserstoffgerinnseln.

In den Nieren fand sich albuminöse Degeneration des Kanälchenepithels, stellenweise Zerfall desselben in eine feinkörnige Masse, aber der ausgesprochenste Prozess war hier die Nekrose, und zwar in einzelnen Partien in recht beträchtlichen Bezirken. In den Venen und Arterien wurden Thromben mit Mikrokokken gefunden.

Im Leberparenchym gab es sehr kleine Extravasate. An diesen Stellen war dabei deren Struktur verloren gegangen. Ausserdem fanden sich noch Extravasate in dem interlobulären Gewebe, wo dieses hyperplastisch war. In den Lebergefässen wurden Thromben constatirt, im Blute der Venen Leberzellen, Cylinderepithel der Gallenkanäle und Fetttröpfchen.

Der vorliegende Fall ist meines Erachtens ein Typus für die hämorrhagische Form der Grippe, complicirt mit einer eitrigen Bronchopneumonie. Die Unbestimmtheit des makrospischen Bildes in den Veränderungen der Darmschleimhaut, der Leber und der Nieren ist in diesem und ähnlichen Fällen nur scheinbar. Bei genauerer Betrachtung und vielleicht ausreichender grösserer Erfahrung, namentlich bei besserer Kenntniss der pathologischen Prozesse, die der Grippe eigen sind, werden auch in solchen, auf den ersten Blick undeutlichen Formen die pathologischen Veränderungen, die wohl kaum je bei der Grippe fehlen, sofort zu bestimmen sein.

Fall V. Eine 16jährige Dienstmagd wird am 5. Tage ihrer Krankheit, am 30. October 1891, in die Abtheilung des Dr. Petrow aufgenommen. Sie klagt über Dyspnoe, heftigen Husten, Schmerzen in den Seiten und der Brust. Weitere anamnestische Daten sind ihrer grossen Schwäche wegen nicht zu eruiren, ebenso kann ihre Umgebung nur angeben, dass Patientin an Influenza erkrankt und die Verschlimmerung ihres Zustandes schnell erfolgt sei. Die Kranke ist von mittlerem Wuchs und mässiger Ernährung; starke Cyanose des Gesichts und der Extremitäten. Kein Exanthem. Das Aussehen der Patientin das einer Schwerleidenden. Kein Schlaf. Puls 104, schwach. Respiration 40. Die Pupillen klein. Der Rachen geröthet. Die Untersuchung der Brust ergiebt: Pleuritis dextra, Pneumonia crouposa et catarrh. dextra.

Der Leib aufgetrieben, gespannt und überall schmerzhaft. Die Milz vergrössert. Die unteren Extremitäten leicht ödematös. Die Stühle dünnflüssig und grosse Mengen von Fett (Oel) enthaltend. Im Harne Cylinder. Gegen Abend wird der Zustand besser. Temperatur Morgens 38,5, Abends 40,2. Am 6. Tage wieder starke Cyanose. Die Herztöne werden von

Rasselgeräuschen übertönt. 6 flüssige Stühle. Temperatur Morgens 39,6. Tod um 12 Uhr Mittags.

Section 24 Stunden nach dem Tode. Dura mat. hyperämisch, Pia sehr stark hyperämisch. Gehirn 1430 g, das Gewebe desselben bedeutend hyperämisch, feucht. Die Gefässe der Gehirnbasis wenig gefüllt.

In der rechten Pleura 350 g eitriger Flüssigkeit, Pleura mässig hyperämisch, mit Fibrin bedeckt, am Diaphragma grosse Extravasate. Die linke Lunge nicht verwachsen mit der Pleura cost. Die Pleura pulmonalis ebenso verändert wie die Pleura costalis, ausserdem finden sich auf der diaphragmatischen Seite noch einige scharf begrenzte gangränöse Flecken von gelber Färbung. Das Gewebe einer Partie des rechten unteren Lappens ist verdichtet, dunkelroth, glatt auf dem Schnitte. In demselben finden sich erweichte, eitrige Heerde und eine Höhle von Mandelgrösse und annähernd keilförmiger Gestalt, in der selbst und an deren Wandungen Fetzen nekrotischen, mit Eiter infiltrirten Gewebes zu sehen sind. Diese Höhle hat als Basis einen der eben erwähnten gangränösen Flecke in der Pleura. Der obere und mittlere Lappen der rechten und der obere Lappen der linken Lunge hyperämisch, das Gewebe des linken unteren Lungenlappens hyperämisch und weich, darin finden sich Heerde mit noch grösserer Erweichung des Gewebes und schmutziger Verfärbung. Die Schleimhaut der Bronchien und der Trachea, weniger die des Kehlkopfes und Rachens sind dunkelroth, etwas verdickt, matt, mit vielfachen Extravasaten, aber nur in der Trachea. Das Bauchfell ohne wesentliche Veränderungen. Die Schleimhaut des Magens dünn, schmutzigbraun, mit vielen Extravasaten. Die Mucosa des Dünndarms bleich, nur im Ileum hyperämisch, grau, opak. Die solitären Follikel und die Peyer'schen Haufen leicht vergrössert, grau. Die Schleimhaut des Dickdarms unverändert.

Die Milz mit äusserst weicher, zerfliessender, schmutzigvioletter Pulpa. Gewicht 220 g.

Das Pankreas hyperämisch, matt. Die Nebennieren ohne besondere Veränderungen.

Die Kapsel der linken Niere leicht abziehbar, die Oberfläche glatt, mattgrau, die Venen der Peripherie in einzelnen Theilen erweitert. Die lockere Rindensubstanz quillt leicht über den Schnitt hinaus, ihre Markstrahlen sind breit, grau, trübe. Die corticalen Pyramiden schmal, dunkelroth. Die Beckenschleimhaut ohne Veränderungen. Gewicht 127 g. Die rechte Niere bietet dasselbe pathologisch-anatomisch Bild dar, ihr Gewicht 130 g.

Die Leber mit abgerundeten Rändern, ihr Parenchym opak, graugelbroth, die Läppchenzeichnung verwischt. Gewicht 1560 g. In der Gallenblase dicke, schleimige Galle. Die Schleimhaut der Harnblase hyperämisch. Die Schleimhaut des Uterus stellenweise dunkelroth. Im rechten Eierstock ein zerfallendes Corpus haemorrhagicum.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich die gewöhnlichen Befunde der Grippe.

Literatur.

1. Althaus, J., Lancet. 1891, Vol. II. 1892, Vol. I. March 5 and 19.
2. Amann und Gualdi, Münch. med. Wochenschr. 1890.
3. Babes, Deutsche med. Wochenschr. 1892, No. 6.
4. Barthélemy, Referat in Schmidt's Jahrb. Bd. 233. 1892. S. 143.
5. Bein, Zeitschr. f. klin. Med. 1890. S. 545.
6. Beneke, Schmidt's Jahrb. Bd. 226. S. 111.
7. Bennet, William, Lancet. Vol. II. 1890.
8. Birch-Hirschfeld, Berichte d. med. Gesellsch. zu Leipzig 1890 und Schmidt's Jahrb. Bd. 226. S. 111. 1890.
9. Bogojawlensky, Medizinskoje Obosrenie. 1890. No. 2. (Russisch.)
10. Bristowe, Brit. med. Journ. Juli 4. 1891.
11. Bruschetti, Citat nach Pfeiffer, Deutsche med. Wochenschr. No. 21. 1892.
12. Buchheim, Schmidt's Jahrb. Bd. 226. S. 111.
13. Büngner, Arch. f. klin. Chir. 1891. S. 772.
14. Burghard, Brit. med. Journ. May 3. 1890. Vol. I. p. 1010.
15. Canon, Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 2, 3 und 19.
16. Cimboli, Schmidt's Jahrb. Bd. 233. S. 244. 1892.
17. Cross, Brit. med. Journ. April 1890.
18. Dawd, Charles, New-York med. Rec. 1890.
19. Drasche, Wien. med. Wochenschr. 1890. No. 10, 12 und 17.
20. Duchesneau, Gaz. hebd. 1890. XXXVII.
21. Ehrlich, cit. nach Romberg, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 48. S. 385.
22. Erlenmeyer, Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 3.
23. Ewald, Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 71.
24. Ferrand, Bull. Soc. méd. des hôp. 1890. p. 106.
25. Fiedler, Jahresbericht d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. 1890.
26. Foà, cit. nach Fürbringer, Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 3.
27. Finkler, Prof. D., Die acuten Lungenentzündungen als Infectionskrankheiten, Bonn 1891, u. Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 5.
28. Flesch, cit. nach Ripperger, Die Influenza 1892.
29. Fraenkel, A., Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 19. S. 432.
30. Fraenkel, B., Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 28.
31. Frank, L., Inaug.-Diss. 1890. cit. nach Schmidt's Jahrb. Bd. 233. 1892.
32. Fuchs, Schmidt's Jahrb. Bd. 228. S. 141. 1890.
33. Gaucher, Bullet. Soc. méd. des hôp. 1890.
34. Glover, Lancet. Vol. I. 1891. p. 1287.
35. Goodall, Lancet. Vol. I. 1892. p. 442.
36. Guiteras, Schmidt's Jahrb. Bd. 228. S. 146. 1890.
37. Helweg, Schmidt's Jahrb. Bd. 231. S. 260. 1891.
38. Herzog, Berl. klin. Wochenschr. 1890.

39. **Holmberg**, Schmidt's Jahrb. Bd. 231. 1891.
40. **Homen**, ebendaselbst.
41. **Jaccoud**, Semaine méd. 1890. No. 10. Bullet. de l'Acad. LIV. 1890.
42. **Johansen**, Petersb. med. Wochenschr. 1890.
43. **Isnardi**, Wratsch. 1892. No. 39. S. 985. (Russisch.)
44. **Jürgens**, Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 10. S. 232.
45. **Kahler**, Wien. klin. Wochenschr. 1890. No. 9.
46. **Kelsch et Antony**, Arch. de méd. et de pharm. milit. XVIII. 1891. cit. nach **Schmidt's** Jahrb. Bd. 233.
47. **Kirchner**, Zeitschr. f. Hyg. 1890, u. Centralbl. f. Bakt. und Paras. VII. 1890.
48. **Kitasato**, Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 2.
49. **Klebs**, Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 14 u. 16, u. Centralbl. f. Bakt. und Paras. 1890. No. 5.
50. **Kobts**, Therap. Monatshefte. Dec. 1890.
51. **Kollmann**, Berl. med. Wochenschr. 1890. No. 7.
52. **Kowalsky**, Wien. klin. Wochenschr. 1890. No. 13.
53. **Krannhals**, Die Influenzaepidemie in Riga 1891. Petersb.
54. **Krotoszyner**, cit. nach **Schmidt's** Jahrb. Bd. 233. S. 243. 1892.
55. **Kundrat**, Wien. klin. Wochenschr. 1890.
56. **Kuskow**, Trudy Obschtschestwa ruskich wratschei. Octob. Dec. 1891/92. p. 23. (Russisch.) Bolnitschnaja Gaseta Botkina. 1892. No. 40. (Russisch.)
58. **Leclerc, K.**, Wien. med. Blätter. 1891.
59. **Leichtenstern**, Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 23 u. a.
60. **Lemoine**, cit. nach **Schmidt's** Jahrb. Bd. 233. S. 243. 1892.
61. **Lennmalm**, **Schmidt's** Jahrb. Bd. 231. S. 258. 1891.
62. **Letzerich, L.**, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XX. Heft 3. 1892.
63. **Leyden**, Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 10.
64. **Linden**, **Schmidt's** Jahrb. Bd. 231. 1891.
65. **Loison**, Lyon méd. 1890.
66. **Lücke**, Deutsche med. Wochenschr. 1890. XVI. 50.
67. **Mackay**, Brit. med. Journ. Juli 4, 1891.
68. **Maller, R.**, Centralbl. f. Gynäk. 1890.
69. **Marmoreck**, Wien. klin. Wochenschr. 1890. No. 8 und 9.
70. **Marchand**, Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 23.
71. **Mason**, Boston med. and Surg. Journ. Febr. 1890.
72. **Menetier**, **Schmidt's** Jahrb. Bd. 228. S. 149. 1890.
73. **Minaut**, **Schmidt's** Jahrb. Bd. 228. S. 146. 1890.
74. **Mosler**, Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 29. S. 641.
75. **Müller**, Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 37.
76. **Natanson**, Petersb. med. Wochenschr. 1890.
77. **Nétter**, **Schmidt's** Jahrb. Bd. 228. S. 143. 1890.
78. **Norris Wolfenden**, Brit. med. Journ. 1890.
79. **Nothnagel**, cit nach **Kundrat**, Wien. klin. Wochenschr. 1893.

80. Noir, cit. nach Schmidt's Jahrb. Bd. 233.
81. Oertel, cit. nach Romberg, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 48. S. 385.
82. Pawinsky, Berl. klin. Wochenschr. 1891.
83. Pfeiffer, Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 2.
84. Pfeiffer und Beck, Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 21.
85. Pfuhl, Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 39.
86. Pick, Prag. med. Wochenschr. 1890.
87. Potain, cit. nach Widal, Traité de médecine. 1891. T. I.
88. Prior, Münch. med. Wochenschr. 1890.
89. Prudden, New-York med. Rec. 1890.
90. Recklinghausen, Handb. der allgem. Pathol. des Kreislaufs und der Ernährung. (Die Blutung.)
91. Rendu, Gaz. des Hôp. 1891.
92. Ribbert, Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 4 und 15.
93. Ripperger, Die Influenza. 1892.
94. Romberg, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 48. Heft 4.
95. Runeberg, Schmidt's Jahrb. Bd. 231. 1891.
96. Schelong, Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 8.
97. Sée, G., cit. nach Widal, Traité de méd. 1891. T. I.
98. Simon, Robert, Brit. med. Journ. 1892.
99. Sirotinin, W. N., Trudy Obschtschestwa rusk. wrat. Oct. Dec. 1891/92. p. 21. (Russisch.)
100. Sokolowski, Schmidt's Jahrb. Bd. 228. S. 149. 1890.
101. Sympson, Lancet. May 1890.
102. Verneuil, Bull. de l'Acad. 1890. XXIV. 33. p. 270.
103. Vesterdahl, Schmidt's Jahrb. Bd. 231.
104. Walker, Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1890. XX. 15.
105. Wallis, Schmidt's Jahrb. Bd. 231. S. 260. 1891.
106. Warfvinge, Schmidt's Jahrb. Bd. 231. S. 252.
107. Weichselbaum, Wien. med. Wochenschr. 1890. No. 6.
108. Weigert, Volkmann's klin. Vortr. No. 162 und 163.
109. Widal, Traité de médecine. 1891. T. I.
110. Winogradow, Trudy Obschtschestwa rusk. wrat. 1888—1890. p. 185.
111. Zaufal, Schmidt's Jahrb. Bd. 228. S. 143. 1890.
112. Schnauberg, Medizinskoje Obosrenie. 1890. No. 2. (Russisch.)

XXIV.

Ueber Hämochromatose.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Rostock.)

Von Dr. K. Hintze,
Assistenten am Augusta-Hospital in Köln;
vormals 2. Assistenten am Pathologischen Institut zu Rostock.

(Hierzu Taf. XI.)

In einem Vortrage auf der Heidelberger Naturforscherversammlung (1889, Sitzung vom 19. September) hat von Recklinghausen[11] die Aufmerksamkeit auf eine unter pathologischen Verhältnissen auftretende, eigenthümliche braune Färbung verschiedener Organe gelenkt, welche bisher in der Literatur nur wenig Berücksichtigung gefunden hatte. Die Färbung beruht auf einer auffallend starken Pigmentirung der betreffenden Organe. v. Recklinghausen berichtete über 12 derartige, von ihm näher untersuchte Fälle und bezeichnete diese Erscheinung als Hämochromatose. In den stärksten Fällen solcher Hämochromatose war die Färbung eine fast allgemeine, betraf nahezu sämmtliche Organe des Körpers. Selbst die Wandungen der kleinen Blut- und besonders der Lymphgefässe enthielten in ihren musculären Elementen so reichlich Pigment, dass sich ihr Verlauf, je nach ihrem Gehalt an Muskelfasern, schon makroskopisch bis in die feinsten Verzweigungen verfolgen liess. Meist war jedoch die Braunfärbung nur eine partielle und liess sich dann an Leber, Milz, Pankreas und Darm nachweisen, oder sie beschränkte sich allein auf den Darm. Eine genauere Untersuchung ergab, dass neben dem rothgelben eisenhaltigen Pigment in den stark braun gefärbten Organen (Leber, Lymphdrüsen, Serosae, Scheiden grösserer Gefässe und Fettgewebe) noch ein anderes, feinkörniges, rein gallenbraunes Pigment vorhanden war, welches in den Mast- und Bindegewebszellen, den Bindegewebsscheiden (Glisson'sche Kapsel, Milztrabekel u. s. w.), ferner in den Randzellen (Halb-

monden) und Korbzellen der Speichel- und Thränendrüsen, sowie hauptsächlich in der glatten Musculatur der Blut- und Lymphgefässe und der Darmmusculatur lagerte. Die Färbung der letzteren drei Organe wurde sogar ausschliesslich durch dieses Pigment bedingt. Dasselbe gab niemals die Eisenreaction und erwies sich den verschiedensten Reagentien gegenüber als sehr beständig, so dass Recklinghausen es als ein eigenartiges ansieht und es mit dem Namen Hämofuscin belegt. Auf die Entstehung desselben werden wir weiter unten zurückkommen.

Als Ursachen der Hämochromatose fanden sich die verschiedensten Affectionen, welche mit Kachexie und Zugrundegehen rother Blutkörperchen verbunden zu sein pflegen; so wurden Lungenschwindsucht, Magenkrebs, Zuckerharnruhr, in einzelnen Fällen auch Alcoholismus nachgewiesen. — Es darf daher im Allgemeinen die Hämochromatose als ein werthvolles Anzeichen der hämorrhagischen Diathese gelten.

Recklinghausen hebt übrigens noch ausdrücklich hervor, dass hierher auch die schon früher von Tillmanns[13], Hindenlang[5] und Quincke[10] beschriebenen Fälle von starker, brauner Färbung an Milz, Leber, Lymphdrüsen und Pankreas gehören, welche von den Autoren als Blutpigmentmetastasen aufgefasst wurden, da das Pigment eisenhaltig war und sich meist grössere Blutungen an anderen Stellen nachweisen liessen. Auch die „Cirrhose pigmentaire“ französischer Autoren, die namentlich bei Diabetes öfter beobachtet wurde (Hanot und Schuchmann[4], Letulle) ist aller Wahrscheinlichkeit hierher zu rechnen. In der an den Vortrag sich anschliessenden Discussion wurde bereits von anderer Seite (Weigert) darauf hingewiesen, dass eine ähnliche Färbung des Darmes schon früher von Wagner[14] beschrieben ist. Hier handelte es sich jedoch nach Wagner's Auffassung nicht um eine richtige Pigmentirung, sondern um eine fettige Degeneration, welche unter 400 Sectionen 10 mal beobachtet wurde. Die Affection charakterisirt sich nach ihm durch eine verschieden nüancirte, röthliche Färbung der äusseren Oberfläche des Dünndarms. Die Färbung ist selten gleichmässig verbreitet. sondern meist in hirsekorn- bis linsengrossen Stellen dunkler; vorzugsweise gegenüber der Mesenterialinsertion. Am häufigsten und intensivsten ist der Anfangstheil des Jejunum, selten das

ganze Jejunum befallen. Sitz der Veränderung sind die Muskelfasern, welche mit feinen Fettkörnchen gefüllt sind, die bei Aetherzusatz verschwinden, während die röthliche Färbung bleibt. Die Fasern selbst sind bis auf das Vier- und Sechsfache verdickt, etwas kürzer und ziemlich cylindrisch. Die Längsmusculatur ist am stärksten entartet, jedoch sind nie sämmtliche Muskeln davon betroffen. Eine Gefässveränderung, welche auf eine Pigmentbildung aus stagnirendem Blute hätte schliessen lassen, war niemals nachzuweisen, so dass die Ursache der Färbung nach Wagner in einem gefärbten Fette gesucht werden muss. Allen diesen Fällen war der hochgradige, fast stets durch chronische Lungentuberculose verursachte Marasmus gemeinsam.

Einen Fall ächter Hämochromatose im Sinne von Recklinghausen's hat dagegen Jürgens[6] mitgetheilt. Bei einem heruntergekommenen und dem Trunke stark ergebenen Individuum fand sich bei der Obduction der ganze Darmkanal dunkel rothbraun gefärbt, die Wandung verdickt und im Dünndarm mit zahlreichen divertikelartigen Ausbuchtungen versehen. Die Braunfärbung war am stärksten im Duodenum. Die Ursache sieht Jürgens in einer Degeneration der Muskelzellen, welche er in Beziehung bringt zu einer fibrösen Umwandlung der Nervenendigungen; letztere soll fast stets das Ergebniss von Degenerationen im Gebiete des Splanchnicus sein. Da ausserdem noch eigenthümliche, klinische Symptome vorhanden waren, so hält Jürgens diese Darmveränderung für eine Krankheit sui generis, — er bezeichnet sie als progressive Darmatrophie, — meist hervorgerufen durch Abusus spirituorum. Sie führt secundär zu Ernährungsstörungen des Herzens und besonders der Leber, so dass diese braun aussieht und so viel Farbstoff abgelagert wird, dass es zu einer Melanämie kommen kann. Ueber die Art des die Färbung bedingenden Pigments spricht er sich an dieser Stelle nicht näher aus, verweist jedoch auf frühere Arbeiten von ihm über diesen Gegenstand, über welche ich jedoch trotz eifrigen Suchens in der Literatur und brieflicher Anfrage bei dem Autor nichts Näheres habe erfahren können, — ein Missgeschick, das auch Goebel in gleicher Weise widerfahren ist. — Weitere Mittheilungen über Hämochromatose liegen vor von Lubarsch[7], der zunächst auf die Seltenheit der Erkrankung

aufmerksam macht. Er stimmt mit von Recklinghausen darin überein, dass es sich nicht um eine eigentliche Pigmentmetastase handeln könne, weil grosse Blutungen, wie in den Fällen von Hindenlang, Tillmanns und Quincke, so gut wie immer fehlten. Wohl aber hält er es nicht für ausgeschlossen, dass wenigstens ein Theil des eisenfreien Pigmentes aus eisenhaltigem entstanden ist. Dass in den glatten Muskeln nur eisenfreies Pigment vorkommt, sucht er durch die Hypothese zu erklären, dass durch eine specifische Thätigkeit der glatten Muskelzelle auch das Hämoglobin in eine eisenfreie Modification übergeführt werde. — Endlich hat noch, abgesehen von einer kurzen Mittheilung Orth's[9] über einen Fall von Lebercirrhose mit starker Stauung im Darm und ausgedehnter Pigmentirung seiner Musculatur, Goebel[3] in einer ganz kürzlich erschienenen, ausführlichen Arbeit sich hauptsächlich mit der Pigmentablagerung in der Darmmusculatur beschäftigt. Bei ihm finden sich übrigens auch noch einige andere Arbeiten citirt, welche jedoch für das in Rede stehende Thema von keiner Bedeutung sind, da es sich dabei nur um die Pigmentirung einzelner Organe oder Organabschnitte handelt.

Goebel hat eine grössere Reihe systematischer Untersuchungen über das Vorkommen von Pigment in den verschiedenen Lebensaltern angestellt und dabei in erster Linie der Darmmusculatur seine Aufmerksamkeit zugewandt. Er kommt zu dem Resultat, dass jenseits des 18. Lebensjahres, im Allgemeinen mit dem Alter zunehmend, sich fast immer in einzelnen Muskelzellen ein feinkörniges, gelbes, eisenfreies Pigment nachweisen lässt. Stärker war der Pigmentgehalt, der sich in einzelnen Fällen auch auf die übrige glatte Musculatur des Körpers, sowie die Bindegewebszellen der grösseren Unterleibsdrüsen erstreckte, in einem allerdings ziemlich hohen Procentsatz bei mehreren Individuen, die den verschiedensten Krankheiten erlegen waren. Eine bereits makroskopisch sichtbare braune Färbung der Organe, wie sie v. Recklinghausen beschrieben hat, war eigentlich nur einmal vorhanden, — wenn man von der Färbung einzelner Darmabschnitte absieht, — womit übereinstimmt, dass meist eisenhaltiges Pigment in grösserer Menge nicht vorhanden war. Auf die Deutung, welche Goebel seinen

Befunden giebt, hinsichtlich der Entstehung des Pigments werden wir weiter unten ausführlicher zurückkommen.

Es handelte sich hier nur um eine kurze Uebersicht der Literatur, aus welcher jedenfalls so vielh ervorgeht, dass Fälle ausgesprochener Hämochromatose entschieden zu den Seltenheiten gehören. Allerdings scheint das Auftreten der Erscheinung in den verschiedenen Gegenden ein verschieden häufiges zu sein, worauf auch Goebel hinweist. Er konnte unter 460 Sectionen 16 mal wenigstens eine „rostbraune" Färbung des Darmkanals, also eine beginnende Hämochromatose, constatiren, beobachtete jedoch keinen ausgesprochenen Fall, während Herr Prof. Lubarsch unter 1250 Sectionen, bei denen speciell darauf geachtet wurde, nur 5 mal Hämochromatose fand, dann allerdings zum Theil universell, oder doch auf mehrere Organe ausgedehnt. Diese bereits von Lubarsch erwähnten Fälle und einen in Köln secirten will ich zunächst etwas ausführlicher mittheilen.

Der erste ist derselbe, den Goebel in seiner bereits mehrfach erwähnten Arbeit eingehender besprochen hat. Da jedoch die vorstehende Arbeit bereits im Wesentlichen fertig gestellt war vor dem Erscheinen der Goebel'schen Untersuchungen, so habe ich denselben ruhig stehen lassen, und zwar um so eher, als meine mikroskopischen Befunde aus weiter unten zu erörternden Gründen nicht unwesentlich von denen Goebel's abweichen.

Fall I.

Johann S., 48 Jahre alt. S.-No. 207. 1889. Zürich.

Sehr stark abgemagerter, sonst kräftig gebauter Körper. Haut trocken, im Gesicht von bläulicher Färbung. In der Haut zahlreiche, röthliche, hervorragende Flecken, besonders dicht gedrängt an der Oberfläche der oberen und unteren Extremitäten. Musculatur atrophisch und blass. Die Lungen retrahiren sich wenig, aber überall lufthaltig; Unterlappen ödematös, Bronchialschleimhaut geröthet, die Drüsen stark pigmentirt. — Herz klein, fettarm. Die Ventrikel und Vorhöfe nicht erweitert, enthalten wenig Blut, Klappenapparat intact. Musculatur glänzend, von auffallend dunkelbrauner Farbe; auf dem Durchschnitt erscheint die Musculatur von mehr chocoladenartigem Aussehen. — In der Bauchhöhle eine geringe Menge leicht getrübter, seröser Flüssigkeit. Am Magen etwa 2 Finger breit oberhalb der kleinen Curvatur ein ringförmig den Magen umgreifendes Carcinom; Musculatur verdickt. An der kleinen Curvatur eine vergrösserte Lymphdrüse, welche makroskopisch keine Veränderung erkennen lässt. — Milz nicht vergrössert, schlaff, Pulpa bräunlich, trocken. — Nieren von mittlerer Grösse, Ober-

fläche glatt, Consistenz derb. An der Oberfläche der linken Niere ein Eiterheerd, der sich bis in die Papille hineinerstreckt. Nierenbecken nicht verändert, die Kelche braun. — Darm, hauptsächlich Jejunum, aber auch noch der obere Theil des Ileum zeigen eine intensiv dunkelbraune Färbung; die Farbe ist nicht überall gleichmässig, stellenweise rothbraun, stellenweise chocoladenfarben. Zieht man die Serosa ab, so treten die einzelnen braun gefärbten Muskelbündel deutlich hervor. — Pankreas sehr dünn, von körniger Beschaffenheit, zeigt eine intensiv dunkle Farbe, welche am Kopftheil stärker, als an dem atrophischen Schwanzende hervortritt. — Leber im Ganzen verkleinert, sehr fest und von dunkelbrauner Farbe. — In der Blase eine grosse Menge confluirender Blutungen. Beide Prostatalappen sind in Eiterlappen umgewandelt. — Fast sämmtliche Lymphdrüsen einschliesslich der Drüsen an den Arteriae renales, am Pankreaskopf, sowie der am Pylorus sind dunkelbraun-röthlich gefärbt. Dasselbe gilt von den Drüsen längs der Aorta thoracica. Der Ductus thoracicus scheint hie und da eine gelblich braune Farbe zu besitzen, namentlich fällt dies im Brusttheil stärker auf, als im Bauche. — Die submaxillaren Speicheldrüsen sind ebenfalls tief bräunlich gefärbt; ebenso finden sich im oberen Theil des Oesophagus bräunliche Färbungen. — Gehirn ohne wesentliche Besonderheiten; nur erscheint die Hypophysis sehr stark bräunlich.

Diagnose: Magencarcinom; braune Atrophie des Herzens und der Leber; braune Verfärbung des Pankreas und der Speicheldrüsen, der Lymphdrüsen, der Hypophysis. Lungenödem, eitrige Prostatitis und Cystitis. Hämochromatose.

Mikroskopischer Befund. Die Milz enthält reichliche Mengen eines gelbbräunlichen Pigments, welches ziemlich gleichmässig durch die ganze Pulpa zerstreut ist und meist aus grösseren und kleineren, unregelmässigen Körnern besteht, vielfach aber auch in Gestalt grösserer Klumpen und Schollen bei einander liegt. Die Follikel sind fast frei, namentlich die Centra in den peripherischen Partien. Bei Behandlung mit Ferrocyankalium und Salzsäure färbt es sich dunkelblau bis blaugrün. Ausserdem trifft man aber noch in den Trabekeln, sowie in den Gefässscheiden, auf ein bedeutend feinkörniges, fast goldgelbes, meist in Spindelform angeordnetes Pigment, welches die Eisenreaction nicht angenommen hat. Dieses Pigment lagert deutlich in den Bindegewebszellen der Trabekeln, sowie den Muskel- und Bindegewebszellen der Gefässe. Doch finden sich auch in den letzterwähnten Bindegewebszellen, besonders in der Kapsel, an mehreren Stellen blaue Körnchen; ferner sieht man auch in den Trabekeln verschiedentlich Klumpen und grosse Streifen des eisenhaltigen Pigments liegen; selbst in den Gefässlumina trifft man sie stellenweise, — offenbar hat sich den Gewebsflüssigkeiten post mortem eisenhaltige Substanz beigemischt. Das eisenfreie Pigment tritt an Menge ganz bedeutend hinter dem eisenhaltigen zurück.

Geradezu colossale Mengen von Pigment enthält die Leber, welche im übrigen die Verhältnisse einer beginnenden, noch wenig vorgeschrittenen

Cirrhose erkennen lässt. Am stärksten ist hier die Anhäufung in dem gewucherten interlobulären Bindegewebe, wo im Gegensatz zu den mit feinen Körnchen gleichsam überladenen Leberzellen, meist grössere Klumpen und Schollen, von denen manche noch die Form von rothen Blutkörperchen haben, angetroffen werden. Sämmtliches Pigment giebt die Eisenreaction. Die Bindegewebszellen der Glisson'schen Kapsel, wie auch die Sternzellen zwischen den Leberbalken, die Capillarendothelien enthalten an vielen Stellen deutlich ein feinkörniges, die Eisenreaction gebendes Pigment, doch ist die Blaufärbung hier oft nicht ganz so intensiv, wie in den Leber- und neugebildeten Bindegewebszellen (vergl. Fig. 1). Dagegen findet sich in der glatten Musculatur der Pfortader und Leberarterie nur das eisenfreie, feinkörnige, glänzende Pigment; doch sei gleich hier hervorgehoben, dass diese Pigmentkörner oft genug die in den Leberzellen liegenden an Grösse übertreffen. In der Adventitia der Blutgefässe und der Intima findet sich neben dem eisenfreien, auch spärlich oder an einzelnen Stellen auch sehr reichlich eisenhaltiges Pigment, das allerdings mitunter nur einen hellgrünlichen Schimmer annimmt; meistens aber eine ebenso intensive Blaufärbung giebt, wie in den Leberzellen; auch in dem Lumen der Gefässe selbst liegt in Leukocyten und abgestossenen Endothelzellen Eisenpigment (s. Fig. 2); ebenso ist die Vertheilung des Pigments in der Membrana propria der Gallengänge; die Epithelien der Gallengänge selbst enthalten ebenfalls Eisenpigment. —

Im Pankreas und den übrigen Speicheldrüsen (Parotis und Submaxillaris) ist das Verhältniss beider Pigmentarten folgendes. Das eisenhaltige findet sich vorwiegend und zwar meist in grösseren Klumpen, seltener feinkörnig in den Drüsenepithelien (ausgenommen die Parotis, wo das feinkörnige Pigment überwiegt); ferner kommt das eisenhaltige, wenn auch spärlich, in Form kleiner Körner im interstitiellen Bindegewebe vor, dort wo dasselbe in normaler Breite vorhanden ist. An anderen Stellen jedoch, wo das Bindegewebe deutlich verbreitert und gewuchert ist, findet man grosse rundliche und längliche, meist einkernige, bis selten 2—3kernige Zellen, die mit grossen eisenhaltigen Pigmentschollen angefüllt sind; neben diesen Zellen finden sich aber auch Bindegewebszellen, die mittelgrosse eisenhaltige und kleine eisenfreie Körner neben einander beherbergen. Das eisenfreie Pigment findet sich vorwiegend in der Media der Blutgefässe in den Muskelzellen vor, in der Adventitia enthalten die Bindegewebszellen vorwiegend das eisenfreie Pigment, doch finden sich auch hier wieder Zellen mit feinem eisenhaltigem Farbstoff und solche, die beide Pigmentarten enthalten. Weiter findet sich das eisenfreie Pigment spärlich in den Epithelzellen selbst, mitunter allerdings in der Weise, wie v. Recklinghausen es hervorhebt, in den Rand- und Korbzellen: nicht selten aber auch in den mehr cylindrischen Drüsenepithelien und auch hier findet man wieder Zellen, die neben einander eisenfreies und eisenhaltiges Pigment enthalten. Besonders häufig trifft man das in den sogenannten interlobulären Zellhaufen des Pankreas an, wo schon an und für sich auch das eisenhaltige Pigment,

Verhältniss zwischen dem eisenhaltigen und eisenfreien Pigment näher ein, so stellen sich einige bemerkenswerthe Thatsachen heraus, die in vieler Beziehung mit den Angaben Goebel's über die mikroskopische Untersuchung desselben Falles in Widerspruch stehen. Wir konnten nehmlich feststellen, dass das eisenfreie Pigment, nicht nur in der glatten Musculatur und Bindegewebszellen, sondern auch in Epithelzellen vorhanden war; weiter aber auch, dass in ein und denselben Zellen annähernd gleich grosse Pigmentkörnchen gefunden wurden, von denen die einen eisenhaltig waren, die anderen dagegen nicht. Die Unterschiede zwischen Goebel's und meinen Untersuchungen beziehen sich vornehmlich auf die Verhältnisse des Pankreas, der Leber und der Lymphdrüsen, wobei Goebel theils Pigment im Bindegewebe vermisste (Pankreas), theils die eisenhaltigen Pigmentkörnchen in Bindegewebszellen nicht entdeckte (Leber, Pankreas, Lymphdrüsen). Diese verschiedenen Untersuchungsergebnisse beruhen aller Wahrscheinlichkeit nach auf Folgendem: 1) waren die von Goebel zur Untersuchung benutzten Präparate nach eigener Angabe „äusserst schlecht“ conservirt, während die mir zur Untersuchung übergebenen Stücke seiner Zeit sofort von Prof. Lubarsch in Sublimat oder gutem Spiritus gehärtet waren und sich in sehr gutem Zustande befanden. Nach Meinung von Prof. Lubarsch sind die von Goebel untersuchten Präparate diejenigen, die seiner Zeit von ihm und Dr. Hanau für die makroskopische Sammlung eingelegt und, um die Färbungen gut hervortreten zu lassen, in einer Mischung von Alkohol und Glycerin aufbewahrt waren. Es könnte aus den nach meinen Angaben abweichenden Befunden vielleicht geschlossen werden, dass das eisenfreie Pigment in Spiritus und Glycerin leichter löslich ist, als das eisenhaltige. 2) Kann ein Theil der divergirenden Befunde — dass Goebel nicht das eisenhaltige Pigment neben dem eisenfreien entdeckte — darauf zurückgeführt werden, dass er die Eisenreaction nicht lange genug oder nicht mit genügend starker Salzsäurelösung anstellte. Was nehmlich schon bei dem Beginn unserer Untersuchungen auffiel, das war die ausserordentliche Ungleichmässigkeit, mit der die Eisenreaction an den einzelnen Organen gelang. Sehr prompt trat sie allerdings in Leber und Milz ein, aber auch hier konnte man beobachten, dass je

länger und je concentrirter die Salzsäurelösung einwirkte (bis zu 10 pCt.), um so mehr eisenhaltiges Pigment sichtbar wurde. In anderen Organen, besonders in den Speicheldrüsen und der Hypophyse, auch dem Herzen musste man die Ferrocyankalium- und Salzsäurelösungen mehrfach bis zu einer halben Stunde und länger einwirken lassen, um eine gute und vollständige Eisenreaction zu erhalten und auch dann blieben stellenweise einzelne Körner nur sehr schwach gefärbt. Färbt man dann die Schnitte mit Lubarsch'schem Jodhämatoxylin nach, so bekommt man ganz ausgezeichnet scharfe Bilder von der Vertheilung des Pigmentes in den Zellen, wie sie mit anderen Färbungsmethoden nicht erreicht werden. Es mag dies wohl der Hauptgrund sein, weswegen Goebel unsere oben geschilderten Befunde nicht notiren konnte. — Was nun die morphologischen Unterschiede beider Pigmentarten anbetrifft, so kann in Uebereinstimmung mit v. Recklinghausen und Goebel festgestellt werden, dass die eisenfreien Pigmentkörner stets hellgelblich, feinkörnig und annähernd gleichmässig gross sind, während die eisenhaltigen von ungleichmässiger Grösse sind. Doch ist schon in der Beschreibung hervorgehoben worden, dass es 1) auch eisenhaltige Körner giebt, die ebenso feinkörnig sind, wie die eisenfreien und dass 2) auch diese kleinen eisenhaltigen Körner von gleicher Grösse innerhalb einer Zelle oder von Zellcomplexen sein können. — Auf die principielle Bedeutung unserer Befunde soll erst weiter unten näher eingegangen werden.

Fall II.

Joseph Degiacomini, 62 Jahre alt. (S.-N. 265. 1891. Zürich.) Sec. 27. Juli 1891. Dr. Lubarsch.

Stark abgemagerte, mittelgrosse Leiche, von gelblicher, blasser Hautfarbe. Auf dem Rücken eine 7 cm lange und 2 cm breite klaffende Operationswunde, in deren Bereich eine Rippe resecirt ist; Unterhautzellgewebe und Musculatur in diesem Bezirke stark injicirt und mit Blutcoagulis bedeckt. — Unterhautzellgewebe im Ganzen fettarm, Musculatur schlaff, wenig feucht. Zwerchfellstand rechts 5., links 6. Rippe. Im Herzbeutel etwa 500 ccm einer bräunlichrothen, trüben, mit vielen Flocken untermischten Flüssigkeit. Herz klein, Ventrikel nicht erweitert; das Epicard getrübt und mit zottigen, gelblichröthlichen Fetzen in unregelmässiger Weise bedeckt; nach Abziehen derselben tritt das stark geröthete und von zahlreichen kleinen Blutungen durchsetzte Pericard hervor. Musculatur mässig fest; von dunkelrostbrauner Farbe. — Linke Lunge verwachsen; die Pleura in eine äusserst

derbe Schwarte umgewandelt, auf dem Durchschnitt die Lunge luftleer, schiefrig indurirt und mit spärlichen grauweissen Knötchen durchsetzt. Bronchien enthalten eitrigen Schleim. In der rechten Lunge an der Spitze eine Einziehung, die auf dem Durchschnitt schiefrig indurirtes Gewebe und kreidige Einlagerungen enthält. In den Bronchien eitriger Schleim. Aorta thoracica sehr weit, mit im Ganzen glatter Wandung, an einigen Stellen gelbliche Verdickungen der Intima, von denen eine mit einem ziemlich fest anhaftenden Thrombus besetzt ist. Milz mittelgross, auf dem Durchschnitt sehr feucht, von rostbrauner Farbe, Follikel undeutlich. Linke Niere mässig gross, Kapsel nicht ganz leicht abziehbar; an der Oberfläche zahlreiche verkalkte Glomeruli und tiefe keilförmige Einziehungen, innerhalb deren das Parenchym granulirt und von vielen kleinen Cysten durchsetzt ist; ferner findet sich auch noch ein vorspringender weisser Tumor von kugliger Gestalt. Anf dem Durchschnitt Rinde schmal, Consistenz fest; Blutgehalt vermehrt, in einer Pyramide ein rundlicher weisser Tumor von fester Consistenz. — Rechte Niere ähnlich, aber in geringem Maasse verändert. Duodenum und Magenschleimhaut blass, im Magen viel Schleim, dicht am Pylorus kleine Blutungen. Pankreas blutreich. Leber klein, an der Oberfläche leicht granulirt, auf dem Durchschnitt blutreich. Lobuli durch verbreiterte Bindegewebszüge deutlich hervortretend. Darm von blasser Schleimhaut; Jejunum und Ileum an der Oberfläche ganz dunkelbraun gefärbt.

Diagnose: Operirtes linksseitiges Empyem. Alte adhäsive Pleuritis. Totale Compression der linken Lunge. Eitrige Bronchitis. Alte Spitzen- und Bronchialdrüsentuberculose. Fibrinös-hämorrhagische Pericarditis. Thrombose der Aorta ascendens. Embolische Schrumpfniere. Atrophie des Herzens, der Milz und Leber. Stauungsinduration der Leber. Hämochromatose der Milz, Leber, des Herzens, Pankreas und der Darmmusculatur. Nierenfibrome.

Mikroskopisch waren im Darm dieselben Pigmentirungen nachweisbar, wie in Fall I, nur in etwas erhöhtem Grade; auch fanden sich hier öfter die „bauchig-aufgetriebenen“ Zellen Schleimpflug's vor, die dann mit Pigment so stark angefüllt waren, dass der Kern meist unsichtbar blieb; Kernveränderungen, wie sie Goebel beschreibt, wurden mit Sicherheit nicht wahrgenommen; dagegen wurde hier zum ersten Male, eine wenn auch geringe Pigmentirung der Muscularis mucosae festgestellt. Auch in diesem Falle ist die Anhäufung des Pigmentes in der Längsfaserschicht reichlicher, wie in der circulären.

Die Leber zeigt das Bild einer Stauungsinduration mit Bindegewebswucherung und frischeren Infiltrationen, so dass mehrfach in der That ähnliche Bilder wie bei Lebercirrhose entstehen. Die Pigmentirung beschränkt sich fast nur auf die Leberzellen selbst, die ausschliesslich sehr feinkörniges und annähernd gleichmässig grosses Pigment enthalten, das die Eisenreaction giebt; ungefärbt unterscheidet sich dieses Pigment nur wenig von dem des

Darms; es ist ebenso hellgelb, fast farblos, die einzelnen Körner meistens allerdings etwas kleiner, wie bei jenem. In dem interlobulären, etwas gewucherten und infiltrirten Bindegewebe ist nur sehr spärlich ebenfalls eisenhaltiges Pigment vorhanden, welches bis in die Bindegewebszellen der Adventitia der Gefässe reicht. Auch in den Kupfer'schen Sternzellen findet sich stellenweise Eisenpigment. Ueber diesem Pigment erscheint noch in verschiedenen Abschnitten der Leber das bekannte bräunliche Pigment, wie es in atrophischer Leber regelmässig vorkommt. Das eisenfreie Pigment wird zunächst in der Leber nirgends aufgefunden, erst nach Untersuchung sehr zahlreicher Schnitte von den verschiedensten Stellen der Leber gelingt es in einigen Arterien in der Muscularis das eisenfreie Pigment nachzuweisen.

Die Milz stimmt im Wesentlichen mit dem überein, was in Fall I gefunden wurde; nur ist der Pigmentgehalt hier nicht ganz so reichlich, aber auch vorwiegend in der Pulpa und nur geringfügig in den peripherischen Theilen der Follikel. In den Trabekeln liegen wiederum, wie in Fall I, die eisenfreien Pigmentspindeln, doch nicht ganz so reichlich; auch findet sich hier durchaus nicht selten neben dem eisenfreien eisenhaltiges Pigment vor, meist in grösseren, unregelmässig gestalteten Klumpen, mitunter jedoch ebenso feinkörnig und in Spindelzellen liegend, wie das eisenfreie. Neben dem völlig hellgelben eisenfreien findet sich auch solches, das bei Anwendung der Eisenreaction einen ganz leichten grünlichen Schimmer annimmt; Verhältnisse, die durch Fig. 6 zur Genüge illustrirt werden. — In den Follikelarterien hie und da in den Muskelzellen das eisenfreie Pigment.

Im Herzen fiel zunächst auf, dass auch hier, wie in Fall I, kaum eine Muskelfaser unpigmentirt geblieben war, aber im Gegensatz zu Fall I überwog hier das eisenfreie Pigment bedeutend; das eisenhaltige fand sich nur dicht unterhalb dem Epicard, theils im intermusculären Bindegewebe in Form von grösseren Klumpen und Schollen, theils in den Muskelzellen selbst in Form von feinen Körnern, die die charakteristische Anordnung um die Kerne zeigten. Auch hier war in einer und derselben Zelle eisenfreies und eisenhaltiges Pigment vorhanden; auch hier fanden sich in der Reaction der Pigmentkörner alle Abstufungen von deutlicher Blaugrünfärbung bis zum leicht gelbgrünen Schimmer. — Das Epicard zeigte die Veränderungen, wie sie bei einer etwas länger dauernden Pericarditis vorhanden zu sein pflegen; das Bindegewebe stark gewuchert und infiltrirt, mit beginnender Gefässneubildung und mässig viel eisenhaltigem Pigment; auf dem Epicard, dessen Endothelbelag überall fehlt, reichlich fibrinöse, zottige Auflagerungen.

Von den Lymphdrüsen erschien nur eine dicht oberhalb des Herzbeutels gelegene, leicht bräunlich gefärbt; sie zeigte mikroskopisch mässig viel Blutpigment (eisenhaltig) in den erweiterten Lymphsinus, sowie in der Kapsel; hier waren auch einige Bindegewebszellen mit dem eisenfreien Pigment angefüllt.

Auch im Pankreas fand sich, wenn auch spärlich, Pigment. In den Epithelzellen eisenhaltiges, sehr selten auch eisenfreies, im Bindegewebe ausschliesslich eisenfreies Pigment. —

Epikrise. Der vorliegende Fall zeigt sowohl nach der Gesammtausdehnung, sowie nach der Reichlichkeit der Ablagerung in den einzelnen Organen einen geringeren Grad von Hämochromatose. Dabei ist es sehr auffallend, dass in den meisten Organen das eisenhaltige Pigment colossal überwog und nur in der Herzmusculatur und dem Darm das eisenfreie Pigment sich vorwiegend oder ausschliesslich zeigte. Ja, die Veränderung im Darm war zweifellos stärker, wie in Fall I, dem ausgeprägtesten Fall von Hämochromatose. — Auch in diesem Falle gelang es, in der Milz und dem Herzmuskel in denselben Zellen eisenhaltiges und eisenfreies Pigment nachzuweisen. — Was die Deutung des Falles anbetrifft, so könnte er eher, wie Fall I, zum Gebiete der Pigmentmetastase gerechnet werden. Denn es war, ähnlich wie in den Fällen von Hindenlang und Tillmanns, ein grosser Blutungsheerd im Körper vorhanden, von dem aus das Material zur Pigmentbildung verschleppt werden konnte; aber es war doch, wie man gleich hervorheben muss, an diesem Heerde selbst — dem Pericard — nur wenig oder doch nur mässig viel Pigment vorhanden. Andererseits war die seit längerer Zeit bestehende Krankheit, eine chronisch-eitrige Pleuritis, wohl geeignet, allmählich verstärkten Zerfall von rothen Blutkörperchen hervorzubringen, so dass man der hämorrhagischen Pericarditis nur die Bedeutung zuzuschreiben braucht, dass noch reichlicheres Material für die Pigmentbildung geliefert wurde. — Inwieweit man dann noch von einer Pigmentmetastase reden dürfte, das soll unten näher erörtert werden.

Fall III.

August L., 44 Jahre, Schutzmann. Tod an tuberculöser Peritonitis.

Mittelgrosse Leiche in gutem Ernährungszustand, Abdomen aufgetrieben; geringes Oedem der Beine. Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleeren sich etwa 8 Liter stark hämorrhagischer Flüssigkeit. Der Darm, sowie das ganze parietale Blatt des Peritonäums erscheinen dunkelbraunroth verfärbt und mit zahlreichen, miliaren, weisslichen Knötchen besetzt. Die Verfärbung erstreckt sich gleichmässig auf den ganzen Dünndarm; Magen und Dickdarm weisen einen mehr röthlichgrauen Farbenton auf. Das grosse Netz ist stark geschrumpft und verdickt.

Die Leber ist von normaler Grösse und dunkelbrauner Farbe. Der Durchschnitt zeigt eine gesprenkelte Zeichnung, indem auf dem braunrothen Grunde einzelne verwaschene, graue Flecken hervortreten. Milz nicht vergrössert, schlaff, fast chocoladenfarben. — Nieren und Pankreas makro-

skopisch ohne Veränderungen. Die Ureteren haben einen leicht röthlichen Farbenton; ebenso die Vasa deferentia. Die retroperitonäalen Lymphdrüsen, die Drüsen an der Porta hepatis und am Kopfe des Pankreas sind etwas vergrössert, von stark röthlicher Farbe, die Inguinaldrüsen ziemlich stark geschwollen und ebenso gefärbt. — Hoden und Nebenhoden haben auf dem Durchschnitt ein röthlichgraues Aussehen. — Der Ductus thoracicus erscheint an einzelnen Stellen röthlich verfärbt. — Das Herz klein, Musculatur von leicht bräunlicher Farbe, sonst ohne Besonderheiten. — Lungen überall frei. Auf der Pleura pulmonalis nicht sehr zahlreiche, kleine, weisse Knötchen; ausserdem vielfach hell- bis dunkelrothe, verwaschene Flecken. Gehirnsection konnte aus äusseren Gründen nicht gemacht werden.

Diagnose: Tuberculös-hämorrhagische Peritonitis. Tuberculose der Pleura. Hämochromatose der Leber, Milz, des Darms, parietalen Peritonäum, Lymphdrüsen.

Mikroskopische Untersuchung. Die Leber bietet fast das gleiche Aussehen, wie in Fall I, nur ist die Vertheilung entsprechend dem makroskopischen Bilde eine mehr fleckweise, und die Pigmentirung im Ganzen nicht eine so starke wie dort. Eisenfreies Pigment lässt sich nur in den Muskel- und Bindegewebszellen der grösseren Gefässstämme und ganz vereinzelt in den Zellen der fibrösen Kapsel nachweisen. — In der Milz ist das Pigment ziemlich feinkörnig und annähernd gleichmässig über die ganze Pulpa vertheilt. Die grossen Bindegewebszellen der Trabekeln enthalten auch hier ausschliesslich feinkörniges, gelbes Pigment, welches die Eisenreaction nicht giebt. Dasselbe findet sich ausserdem ausschliesslich im Bindegewebe des Pankreas zwischen den Acini; die Epithelzellen der letzteren enthalten überhaupt kein Pigment; ferner in der Musculatur der Prostata, der Ureteren, der Vasa deferentia und des Ductus thoracicus. Bedeutend reichlicher als in den genannten Organen ist es vertreten in der Musculatur des Herzens und vor Allem des Darmkanals. Geradezu massenhaft ist hier die Anhäufung in den Muskelfasern des gesammten Dünndarms, wo Längs- und Querfaserschicht annähernd gleichmässig befallen sind; geringer im Dickdarm und Magen, bei dem letzteren fällt besonders die starke Betheiligung der Muscularis mucosae auf, deren Verlauf schon bei schwacher Vergrösserung als deutlicher gelber Strang leicht zu verfolgen ist. Sogar zwischen den Drüsenschläuchen des Magens lagern an einzelnen Stellen kleine gelbe Körner. Endlich trifft man dasselbe Pigment noch in den Gefässscheiden der grösseren Nierengefässe und den Epithelien der Sammelröhren; die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen enthalten an ganz vereinzelten Stellen blaue Pigmentkörnchen. In einzelnen grösseren Nierenarterienästen enthalten auch die Intima- und einige Adventitiazellen eisenhaltiges Pigment; in denselben Gefässen liegen reichlich abgestossene Endothelzellen und Leukocyten mit Eisenpigment. — Im Hoden liegt es in den Bindegewebszellen zwischen den Kanälchen, während im Kopf des Nebenhodens die Flimmerepithelien oder die zwischen ihnen liegenden, rundlichen Wanderzellen, damit gefüllt sind; Eisenpigment ist

gar nicht vorhanden. — Auffallend ist das Verhalten der Lymphdrüsen. Hier sind die Lymphräume unter der Kapsel, sowie die die Pulpa durchziehenden Lymphspalten zum Theil ganz ausserordentlich erweitert und am gehärteten Präparat von einer fädig-körnigen Masse durchzogen. In diesem unregelmässigen Maschenwerk liegen reichlich Rundzellen, deren Protoplasma einen diffus bräunlichgelben Farbenton aufweist, oder aber, in den einzelnen Drüsen verschieden reichlich, deutlich grössere und kleinere gelbe Körner enthält. Ausserdem trifft man zwischen diesen Zellen auf zahlreiche rothe Blutkörperchen, welche theils frei liegen, oder auch in Zellen eingeschlossen sind. Die Eisenreaction verhält sich in den verschiedenen Drüsen nicht gleichmässig. Am promptesten trat sie in den Lymphknoten an der Leberpforte ein, wo auch grossschollіges Eisenpigment vorhanden war. Schwieriger war sie schon in den retroperitonäalen Lymphknoten, am allerschwierigsten in den Inguinaldrüsen zu erzielen; hier musste man fast eine Stunde lang die Lösungen einwirken lassen, um eine deutliche Reaction zu erhalten; aber auch dann wurde nur eine mehr hellgrüne Färbung erreicht; namentlich die Färbung der diffus gefärbten Zellen war eine sehr schwache; nur ganz ausnahmsweise fanden sich auch solche Körnchen vor, welche die Eisenreaction gar nicht gaben. — Im parietalen Peritonäum befand sich, besonders in der Nähe der zahlreichen kleinen Blutungen, reichlich feinkörniges Eisenpigment.

Epikrise. Auch dieser Fall zeigt wieder gewisse Besonderheiten gegenüber Fall I und II. An Gesammtausdehnung steht die Pigmentirung kaum hinter der in Fall I zurück; aber während hier das eisenhaltige Pigment überwog, steht es dort hinter dem eisenfreien zurück; es bleibt fast ganz auf Leber, Milz, Lymphdrüsen, Peritonäum und spurenweise die Nieren beschränkt, während das eisenfreie sich in vielen Bindegewebszellen und den meisten Organen mit glatter Musculatur, sowie dem Herzen vorfindet. — Besonders auffallend lagen die Verhältnisse in den Lymphknoten. Obgleich sie grob anatomisch alle eine annähernd gleiche röthlichbraune Färbung aufwiesen, so zeigten sie doch grosse Unterschiede im Pigmentgehalt. In den retroperitonäalen und inguinalen Lymphknoten trat die Eisenreaction erst so spät und zunächst wenig scharf hervor, dass man zunächst glaubte, dass hier überhaupt kein Eisenpigment vorhanden sei. Aber selbst, nachdem man die Reaction nach genügend langer Einwirkung der Reagentien erhalten hatte, fanden sich Unterschiede 1) in der Reichlichkeit der Pigmentablagerung, 2) in der Intensität der Farbenreaction und 3) in der Form der Pigmentablagerung. In den periportalen Lymph-

knoten war zugleich die Eisenreaction am promptesten, deutlichsten und das Pigment am reichlichsten, in gewohnter Weise grobkörnig, nie diffus; in den retroperitonäalen Lymphknoten, sowie den Inguinaldrüsen, trat die Reaction spät ein und war nicht sehr intensiv, neben feinkörnigem Pigment fand sich auch diffuse Verfärbung. Will man den Versuch einer Erklärung dieser Unterschiede machen, so erscheint Folgendes am plausibelsten. Diejenigen Lymphknoten, die am meisten und directesten die rothen Blutkörperchen des hämorrhagischen Exsudates resorbirten, die periportalen Drüsen, hatten genügend Zeit, die rothen Blutkörperchen in eisenhaltiges Pigment umzuwandeln; die entfernteren Drüsengruppen bekamen aber 1) weniger rothe Blutkörperchen zugeführt, 2) aber auch bereits ausgelaugte, so dass sie mit Hämoglobin vermischte Flüssigkeit zur Resorption erhielten, das jetzt als diffuses Pigment in den Zellen erscheint. Vielleicht wurde die ungleichmässige Resorption des Exsudates auch dadurch bewirkt, dass in den retroperitonäalen und inguinalen Drüsen ältere Veränderungen (hyaline Degeneration) in ziemlich ausgedehnter Weise vorhanden waren. Jedenfalls haben wir in diesen Drüsen die frischeren Veränderungen vor uns, was schon daraus hervorgeht, dass in den Lymphräumen reichliche serös-fibrinöse Flüssigkeit und rothe Blutkörperchen gefunden wurden.

Fall IV.

41 Jahre alter Mann; im Januar 1888 wegen Pankreascyste vom Geh.-Rath Madelung operirt. Später trat wieder Icterus und Koliken auf, seit September 1893 Ascites. Tod 26. November 1893.

Section. S.-No. 46. 1893/94. Prof. Lubarsch. — Ich gebe nur die für die vorliegenden Fragen wichtigen Daten. — Das Pankreas ist in der Umgebung der Ausmündungsstelle des Duct. pancreat. sehr fest durch kleine Narbenstränge mit dem Duodenum verbunden und sehr weit an den Magen herangezogen, es ist in eine äusserst derbe feste Masse umgewandelt. Im Pankreaskopf, der im Ganzen aus einer gelblichen, von zahlreichen derben Zügen durchsetzten Masse besteht, findet sich noch eine, wie der Rest einer Cystenwand aussehende, leicht gerunzelte und bräunlichroth gefärbte Membran. Das gesammte übrige Pankreas, in dessen Umgebung zahlreiche kleine, feste dunkelbraune Lymphdrüsen liegen, besteht aus einer äusserst festen, nur an wenigen Stellen noch Pankreasstruktur zeigenden Masse, in welcher zahlreiche, den Ausführungsgängen entsprechende, bald engere, bald weitere Hohlräume auffallen. Aus einem Theil der Hohlräume entleert sich eine eitrige Flüssigkeit, aus anderen kommen etwa linsengrosse und kleinere,

bräunliche und gelbliche Concremente hervor, die auf der Schnittfläche ein schwärzliches Aussehen besitzen; sie zerbröckeln leicht. — Die Pfortader ist durch das Pankreas und Narbenstränge comprimirt, aber nicht thrombosirt. — Milz gross; 16, 11, 4 cm und fest. Leber an der Oberfläche stellenweise grob granulirt, orangegelb; auf dem Durchschnitt blutarm, mässig fest. Der Duct. choledochus in der Gegend des Pankreas stenosirt. Nieren mittelgross, enthalten über kirschgrosse, an der Oberfläche vorspringende Cysten. — Auf dem Netze und der Darmserosa zahlreiche kleine Verdickungen, in denen schiefrig aussehende, etwa linsengrosse Knötchen auffallen. Die Serosa der Därme ist an vielen Stellen getrübt und verdickt, die im kleinen Becken liegenden Schlingen sind auch mit gelblichen Fetzen bedeckt. Unter denselben sieht man ausserordentlich zahlreiche schwärzliche Streifen und Flecken; die Serosa erscheint im Ganzen dunkelblau, doch stellt sich nach Abziehen derselben heraus, dass die Braunfärbung sich auf die Musculatur beschränkt.

Anatomische Diagnose: Chronische cystöse Entzündung des Pankreas nach Operation einer Pankreascyste. Compression des Ductus choledochus. Gallenstauung; Gallengangscysten der Leber; blaue Lebercirrhose. Icterus des Magens und der Nieren. Nierencysten, Fibrome und Kalkinfarkt der Nieren. Aeltere Blutungen der Darmserosa. Hämochromatose des Darmes, der regionären Lymphdrüsen und des Pankreas. Ascites. Chronische und eitrige Pankreatitis. Milztumor, braune Atrophie des Herzens. Lungenödem, subpleurale Blutungen.

Mikroskopische Untersuchung. Von den pathologischen Bildungen des Pankreas und seiner Umgebung werden 3 verschiedene Theile zur mikroskopischen Untersuchung verwendet: 1) die strangförmigen Verwachsungen, die von der vorderen Bauchwand nach dem Pankreas hingehen; 2) Stücke aus dem Pankreaskopf und seiner Umgebung; 3) Stücke aus dem mittleren Theile des Pankreas und dem Pankreasschwanz. ad I. Die Stränge bestehen aus gefässreichem Bindegewebe, das nur durch frische Entzündung reichlicher zellig infiltrirt ist, zwischen dem Fettläppchen hie und da eingestreut sind. Unter den Bindegewebszellen sind viele, die durch die Länge und fast stäbchenförmige Beschaffenheit ihrer Kerne auffallen, mit gelben und gelbbraunen Pigmentschollen und -Körnern angefüllt, welche die Eisenreaction nicht geben; daneben finden sich aber auch noch theils innerhalb rundlicher Zellen, theils ausserhalb derselben eisenhaltige Pigmentkörner und -Schollen. Specifische Gewebsbestandtheile, insbesondere Reste von Pankreasgewebe oder von Cysten, sind nicht aufzufinden; wohl aber enthält das Narbengewebe, je mehr man sich dem Pankreaskopf nähert, um so reichlicher, grosse markhaltige Nerven mit stark verdicktem Perineurium. ad II und III. Indem von den specifischen Veränderungen des Pankreas hier abgesehen wird, mögen nur die Pigmentirungen beschrieben werden. Auch hier fand sich vielfach eisenhaltiges und eisenfreies Pigment von

gleicher morphologischer Beschaffenheit und in den gleichen Zellen vor; sowohl in den derben Narbensträngen zwischen den Pankreasläppchen, als auch in dem nur wenig veränderten oder frisch infiltrirten Bindegewebe. In den Epithelien des Pankreas wurde Pigment völlig vermisst. Besonders hervorzuheben ist jedoch ad II der enorme Reichthum an Nerven und Ganglienzellen, die theils stark pigmentirt, theils unpigmentirt sind. An den Nerven fällt immer die mächtige Entwickelung des Perineuriums auf, so dass wohl von einer Perineuritis chronica gesprochen werden darf; die Ganglienhaufen gehören jedenfalls dem Ganglion solare an, das durch die bindegewebigen Verwachsungen dicht an das Pankreas herangezogen ist. Die grösseren Arterien enthalten in Media und Adventitia nur eisenfreies Pigment. — Die gebräunten Lymphknoten enthalten reichlich Eisenpigment; die Sinus zum Theil erweitert, enthalten sowohl rothe Blutkörperchen, wie mit Eisenpigment angefüllte Schollen; eisenfreies Pigment wird hier vollkommen vermisst; nur einzelne Muskelfasern von Arterien enthalten spärlich gelbliche Körner. — Die schiefrigen Knötchen und dunkelbläulichen Flecke in Darmserosa und Netz bestehen aus Anhäufungen von eisenpigmenthaltigen Zellen. Die Muscularis des Darms zeigt das eisenfreie äusserst reichlich, wie in Fall II und III, jedoch in der Muscularis mucosae spärlicher, wie in Fall III. — Die Milz enthält ziemlich reichlich Eisenpigment; in den Trabekeln kein Pigment. Herzmusculatur sehr stark braun atrophisch; doch finden sich hier auch unpigmentirte Fasern vor. — Leber ohne eisenhaltiges Pigment.

Epikrise. Dieser Fall zeigt eine viel engere Begrenzung der Pigmentirung. Sieht man von der Pigmentirung der Milz und des Herzens ab, die nicht bedeutend das übertrifft, was man bei abzehrenden Krankheiten häufig zu sehen bekommt, so sind die Pigmentirungen auf das Pankreas und seine Umgebung beschränkt. Im Pankreas selbst ist die Uebereinstimmung zwischen dem eisenhaltigen und eisenfreien Pigment nach Form, optischem Verhalten und Lagerung besonders gross; so dass man auch hier anzunehmen geneigt sein kann, dass das eisenfreie aus dem eisenhaltigen hervorgegangen ist. — Die Pigmentirung der Lymphdrüsen ist ohne Zweifel mit den Blutungen im Bauchraum und Pankreas in Zusammenhang zu bringen; es handelt sich auch hier um Blutresorption und Umwandlung des resorbirten Blutfarbstoffs. — Die Darmpigmentirung findet sich am ausgedehntesten an den Darmabschnitten, die auch in der Serosa ältere Blutungen aufweisen; trotzdem ist es nicht ohne Weiteres erlaubt, die Darmpigmentirung direct damit in Verbindung zu bringen; es wird vielmehr mit Rücksicht auf die

vorhandenen Veränderungen an den Nerven zu erörtern sein, ob nicht mit Jürgens ein nervöser Einfluss angenommen werden kann. — Für die Localisirung des ganzen Prozesses spricht auch die Thatsache, dass ausser in der Darmmuscularis, nur an der Media der Pankreas- und einiger regionärer Lymphdrüsenarterien eisenfreies feinkörniges Pigment vorhanden war.

Fall V und VI.

2 Fälle von isolirter Hämochromatose des Darms.

Fall V. S.-No. 19. 1892/93. 48 Jahre alter Mann. Obducent Prof. Dr. Lubarsch.

Anatomische Diagnose: Tuberculose der Lungen und der serösen Häute. Exsudative tuberculös-eitrige Pericarditis. Erweiterung des rechten Herzens. Tuberkel in Schwielen des Myocards des linken Ventrikels. Tuberculöse käsige Bronchitis und Peribronchitis mit bronchiektatischen Cavernen im linken Oberlappen. Alte abgeheilte Tuberculose der rechten Lungenspitze und der Bronchialdrüsen. Frische tuberculöseitrige Pleuritis. Miliartuberculose der Tracheobronchialdrüsen. Frischere Tuberculose der grossen Bronchien, Luftröhre und des Kehlkopfs. Verkäste Follikel des Darms;' tuberculöse eitrige Peritonitis der Excavatio recto-vesicalis. Ascites. Tuberculöse Perihepatitis und tuberculöse interstitielle Hepatitis. Tuberculöse Perisplenitis. Chronische Lymphadenitis der Inguinaldrüsen. Tuberculose der Nierenpapillen. Leichte Arteriosklerose der Coronararterien und der Aorta. Stauungsmilz. Stauungsnieren mit Cysten und Glomerulusverkalkungen. Blutungen im Nierenbecken und Magenschleimhaut. Hämochromatose des Darms.

Fall VI. S.-No. 120. 1891/92. 32jährige Frau. Obducent Prof. Dr. Lubarsch.

Anatomische Diagnose: Ulcerirender Medullarkrebs des Magens mit Metastasen der regionären retroperitonäalen Lymphknoten. Gastro-Enteroanastomose. Atrophie des Herzens, der Milz, Leber und Nieren. Anämie der Nieren. Hyperämie der Lungen. Verkalkte Bronchialdrüsentuberculose. Subseröse Myome des Uterus. Cystische und verkalkende Struma. Offenes Foramen ovale. Hämochromatose des Dünndarms.

Epikrise. Diese beiden Fälle unterscheiden sich von den vorhergehenden hauptsächlich dadurch, dass die Pigmentirung auf die Darmmuscularis beschränkt blieb. Allerdings war im Fall VI im Myocard das bekannte Pigment der braunen Atrophie

in mässiger Menge, in Fall V und VI in der Milz spärlich Eisenpigment vorhanden. Aber es waren das Pigmentirungen, die fast in das Gebiet des Physiologischen gehören und weder mit den vorher beschriebenen Pigmentirungen der betreffenden Organe, noch mit der sehr ausgesprochenen und ausgedehnten Pigmentirung der Darmmusculatur in den Fällen selbst in eine Linie zu setzen sind. Wir würden hier gerade Fälle vor uns haben, wie sie Goebel öfter angetroffen und beschrieben hat; Fälle, die für die Ableitung des Pigmentes um so schwieriger sind, als deutliche Anzeichen von Blutungen oder Zugrundegehen rother Blutkörperchen innerhalb der Blutbahn fehlen; denn die geringfügigen Blutungen, die in Fall V im Nierenbecken und der Magenschleimhaut vorhanden waren, kommen nicht gut in Betracht. — Ob demnach diese Fälle überhaupt zum Begriff der Hämochromatose gehören, das kann erst weiter unten, wenn wir auf die Entstehung der Pigmentirungen näher eingegangen sind, entschieden werden.

Suchen wir auf Grund der ausführlicher geschilderten und besprochenen Fälle einige gemeinsame Punkte für das Wesen der Erkrankung herauszufinden, so ergiebt sich zunächst Folgendes. Es handelt sich regelmässig um chronische, mit Kräfteverfall einhergehende Erkrankungen, in deren Verlauf es bald zu ausgedehnteren Blutungen, bald wenigstens zu einem Zerfall rother Blutkörperchen innerhalb der Blutbahn gekommen war. Es drängt sich somit von Neuem die Frage auf, die bereits oben mehrfach gestreift wurde, ob wir hier Fälle von Blutpigmentmetastase vor uns haben. Machen wir uns klar, dass unter Blutpigmentmetastase ein Prozess verstanden werden müsste, bei dem das an einer Stelle bereits fertig bereitete Blutpigment auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn an andere Orte verschleppt wird, so müssen wir zu dem Ergebniss kommen, dass sowohl unsere, wie die in der Literatur veröffentlichten Fälle nicht im Stande sind, die Lehre von der Blutpigmentmetastase zu stützen. Denn abgesehen davon, dass nicht einmal in allen Fällen manifeste Blutungen vorhanden waren, so fehlt jeder Anhaltspunkt dafür, dass an irgend einer Stelle des Körpers zuerst in grossen Mengen Pigment gebildet war, von wo aus es dann in andere Organe gelangte. Immer haben wir vielmehr den Eindruck,

dass das Pigment auch dort gebildet wurde, wo wir es vorfinden. Das gilt besonders für das eisenhaltige Pigment, wo wir in den meisten Fällen, besonders in den Lymphdrüsen, noch die Art und Weise der Pigmentbereitung verfolgen können. Wir sehen in den Lymphsinus die Resorption der rothen Blutkörperchen, wir finden blutkörperchenhaltige Zellen und daneben erst die mit eisenhaltigem Farbstoff angefüllten Elemente. Auch die in Fall I und III in Leber und Niere gemachte Beobachtung, dass in dem Blute der zuführenden Gefässe (Pfortader und Nierenarterie) Pigment theils frei, theils in Zellen eingeschlossen vorhanden war, beweist nichts für die Hypothese von der Blutpigmentmetastase, sondern zeigt nur, dass auch im Blute selbst reichlich rothe Blutkörperchen zu Grunde gingen, deren Hämoglobin von Leukocyten und Endothelzellen zur Bereitung des eisenhaltigen Pigmentes verwendet werden konnte. Ja diese Beobachtungen beweisen gerade, wie unten noch näher auseinandergesetzt werden soll, für die einzelnen Fälle einen besonders starken Zerfall rother Blutkörperchen im circulirenden Blute. — Wir müssen daher in der That im Anschluss an v. Recklinghausen und Lubarsch die Lehre von der Pigmentmetastase, wie wir sie definirt haben, ablehnen; damit soll aber noch kein Urtheil abgegeben werden über die von Goebel erörterte Frage, ob nicht das eisenfreie Pigment (Goebel's Pigment II) durch eine Art Metastasirung aus dem eisenhaltigen entstanden ist.

Versuchen wir nun aber weiter die Frage zu erledigen, was wir eigentlich unter „Hämochromatose“ zu verstehen haben. v. Recklinghausen hat unter dieser Bezeichnung pathologische braune Verfärbungen der Organe zusammengefasst, welche vom Blutfarbstoff herrühren. Es liegt aber auf der Hand, dass diese Definition eine sehr weite ist, die zu mannichfachen Deutungen Anlass geben kann. Wenn man der Ansicht ist, dass das Pigment, welches bei der braunen Atrophie des Herzens, der Leber und Milz gefunden wird, vom Blutfarbstoff abstammt, würden wir berechtigt sein, auch solche Fälle von starker brauner Atrophie zur Hämochromatose zu rechnen. Würden wir aber etwa zu dem Ergebniss kommen, dass das eisenfreie Pigment, wie es sich so oft in unseren Fällen neben dem eisenhaltigen vorfand, nicht vom Blutfarbstoff abstammt, so dürften wir unsere Fälle

nicht zur eigentlichen Hämochromatose zählen. Ebenso wäre die Einreihung der Fälle mit localisirter Braunfärbung der Darmmusculatur unter die Hämochromatose nicht erlaubt, wenn etwa eine genaue Untersuchung ergeben sollte, dass dieses Pigment nicht hämatogenen Ursprungs in dem Sinne ist, dass es direct vom Blutfarbstoff abstammt. Die Frage nach dem Wesen der Hämochromatose hängt also wesentlich davon ab, wie wir das Verhältniss der beiden so oft neben einander gefundenen Pigmentarten beurtheilen wollen.

Was das eisenhaltige Pigment (Pigment I) anbetrifft, so ist ja seine Entstehung im Allgemeinen klar. In einzelnen Fällen liegt es auf der Hand — Fall II, III und IV — dass es sich im Anschluss an grössere Blutungen ausgebildet hat; am deutlichsten ist dies in Fall III, wo wir wenigstens in den Lymphknoten die Resorption der zu Grunde gehenden Blutkörperchen des hämorrhagischen Exsudates und ihre Umwandlung in Pigment verfolgen können, aber auch in Fall IV spricht die Localisirung des Pigmentes auf die nächste Nachbarschaft der Blutungsheerde für einen derartigen Zusammenhang. In Fall II liegen die Verhältnisse deswegen nicht ganz so klar, weil hier gerade die regionären Lymphknoten gar nicht oder nur spärlich Pigment I enthalten. Immerhin ist es auch hier wahrscheinlich, dass von der hämorrhagischen Pericarditis aus der Milz und Leber die rothen Blutkörperchen zugeführt wurden, die dann zur Pigmentbereitung verwendet wurden. Dabei mag auch ein durch die chronische Krankheit bewirkter vermehrter Blutzerfall unterstützend hinzukommen; auch darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass eine reichliche Resorption zerfallender Blutkörperchen selbst wieder einen vermehrten Zerfall rother Blutscheiben bewirkt. — Im Fall I endlich haben wir ein Beispiel von ausgedehntem intravasculärem Zerfall rother Blutkörperchen vor uns. Zu dieser Deutung sind wir schon deswegen gezwungen, weil es unmöglich ist, die kleinen Hautblutungen als Quelle für die colossale Pigmentirung des gesammten Körpers zu betrachten. Es erscheint vielmehr wahrscheinlicher, dass die kleinen capillaren Blutungen die Folgen des Blutzerfalls sind, ähnlich, wie wir es ja bei perniciöser Anämie und anderen Anämien fast regelmässig sehen. Ferner spricht die Hauptkrankheit — ein

Magencarcinom — dafür, da wir ja so oft gerade bei dieser Krankheit eine ausgeprägte Zerstörung rother Blutkörperchen antreffen. Endlich beweisen die bereits oben hervorgehobenen Befunde von Blutpigment innerhalb des cursirenden arteriellen Blutes, dass eine sehr starke Zerstörung rother Blutkörperchen vor sich ging. Denn bei geringfügigem oder mässigem Zerfall rother Blutkörperchen innerhalb der Blutbahn kommt es wohl zur Ablagerung von Eisenpigment in Milz, Knochenmark und Leber, nicht aber innerhalb der Blutbahn, da die zerfallenden rothen Blutkörperchen, ähnlich wie Fremdkörper (Kohle, Zinnober, Spaltpilze), rasch in den engen Capillaren der genannten Organe zurückgehalten werden. Erst wenn die Zerstörung der rothen Blutkörper so mächtig wird und so rasch und wiederholt vor sich geht, dass die genannten Organe das ihnen zugeführte Material nicht bewältigen können, bleiben die Trümmer der Blutkörperchen längere Zeit im cursirenden Blute und können dann dort von den phagocytären Zellen — Leukocyten und Endothelien — in Blutpigment umgewandelt werden. — Wir würden danach auch wohl in Fall III einen starken intravasculären Zerfall der rothen Blutkörperchen annehmen und ausser der localen Blutung für die Ablagerung des Eisenpigments verantwortlich machen müssen. Für das Auftreten des Hämosiderins würden wir also folgende Bedingungen feststellen können. 1) Grössere localisirte oder kleinere, häufig wiederholte und generalisirte Blutungen. 2) Anhaltender, hochgradiger Zerfall rother Blutkörperchen innerhalb der Blutbahn. 3) Combination beider Momente. — Sind diese Bedingungen erfüllt, tritt namentlich eine Combination beider Momente ein, so können die hochgradigsten Ablagerungen von Eisenpigment eintreten und zwar zunächst dort, wo die zerfallenden rothen Blutkörperchen direct hingelangen, nehmlich in Milz, Knochenmark, Leber und Lymphdrüsen, wo wir denn auch zuerst das Pigment in Blut- und Lymphräumen in den hier vorhandenen Zellen vorfinden. Wenn wir das Hämosiderin in den ausgeprägtesten Fällen auch in den Epithelien, namentlich der Speicheldrüsen, aber auch der Nieren, Leber, Hypophyse, Thränendrüse u. s. w. antreffen, so können wir hierfür 2 Erklärungsversuche geben. 1) Das Pigment kann von mobilen mesodermalen Zellen eingeschleppt, und dann nach

Zerfall derselben von den Epithelien aufgenommen sein. 2) Der Blutfarbstoff ist mit dem Saftstrom in gelöster oder ungelöster Form den Epithelien zugeführt und von ihnen in die eisenhaltige Pigmentart umgewandelt worden. Die erste Möglichkeit, die in Analogie mit der Entstehung des Hautpigmentes zu setzen wäre, können wir ausschliessen, da keine Anhaltspunkte dafür vorliegen; nirgends ist in den betreffenden Organen eine Einwanderung amöboider Zellen nachzuweisen, was doch der Fall sein müsste, wenn das bereits fertig gebildete Pigment von wandernden Zellen den Epithelien zugeführt wäre. Damit bleibt die zweite Möglichkeit als einzige Erklärung übrig und wir würden dann in den Befunden eisenhaltigen Pigmentes in secernirenden Zellen eine Art von Pigmentausscheidung zu erblicken haben, wie das ja in der That auch bei der perniciösen Anämie wenigstens in den Nieren beobachtet wird. Und wir würden auch gerade in dieser Pigmentüberfüllung der Epithelien wieder einen Beweis dafür erblicken, dass die Auflösung der rothen Blutkörperchen nur langsam und allmählich zu Stande kam, wie dies ja bei mit Kachexie verbundenen Krankheiten vorkommt; denn bei plötzlichem und raschem Zerfall rother Blutkörperchen tritt ja Hämoglobinurie und event. Icterus, nicht aber allgemeine Pigmentirung ein. Wenn wir demnach in der Pigmentirung der Epithelien eine Pigmentausscheidung erblicken dürfen, so haben wir dabei noch nicht die wichtige Frage beantwortet, ob der Blutfarbstoff diesen Zellen in gelöster oder ungelöster Form zugeführt wird. Dass die ungeheuren Pigmentmengen, wie wir sie in den Speicheldrüsen, der Hypophyse, Leber u. s. w. von Fall I vorfanden, dadurch entstanden sind, dass reichlich noch nicht gelöste rothe Blutkörperchen oder ihre Trümmer den Geweben mit dem Saftstrom zugeführt wurden, erscheint wenig glaublich. Denn wenn auch in dem Hauptfall von v. Recklinghausen in der Lymphe der Armlymphgefässe und der Achseldrüsen freie rothe Blutkörperchen und Blutkörperchen haltende grössere Zellen nachgewiesen wurden und dasselbe in unserem Fall III in den periportalen und retroperitonäalen Lymphknoten, gelang, so ist damit noch keineswegs bewiesen, dass diese zelligen Beimischungen der Lymphe über die filtrirenden Lymphknoten hinaus kamen — ihre ausgedehnte Pigmentirung beweist viel-

mehr das Gegentheil. Von Wichtigkeit ist ferner, dass in unserem Fall I in der Lymphe des Ductus thoracicus durchaus nicht übermässig viel rothe Blutkörperchen vorhanden waren und dass auch die Intimazellen desselben nur wenig Pigment enthielten. Da ferner unsere Beobachtungen in Fall III zeigen, dass auch in den Lymphknoten eine diffus pigmentirte Flüssigkeit auftritt, aus dem einzelne Pigmentkörnchen erst gleichsam herauskrystallisiren, so erscheint es wahrscheinlich, dass das in den secernirenden Drüsenzellen auftretende Eisenpigment aus einer Vorstufe entstand, das den Geweben mit dem Saftstrom in gelöster Form zugeführt wurde. Es würde sich dann um einen ähnlichen Vorgang handeln, wie wir ihn bei der Ablagerung von Kalk in den Epithelzellen der Niere beobachten können. Auch hier wird der Kalk in gelöster Form den Zellen zugeführt und erst von ihnen wieder in körniger Form ausgeschieden. — Freilich ist diese Anschauung, dass das eisenhaltige Pigment der Epithelien in dieser Weise entstanden ist, nicht scharf zu beweisen; sie erscheint aber nach unseren Auseinandersetzungen als die plausibelste.

Während somit das Auftreten des Hämosiderins in den Geweben verhältnissmässig klar gestellt ist, erscheint das Auftreten des eisenfreien Pigmentes (Hämofuscin) zunächst einigermaassen dunkel. Sehen wir von unseren Fällen V und VI ab, so haben wir in allen übrigen Fällen zweierlei Arten von Pigmenten in den Organen vor uns. Neben dem eben besprochenen Hämosiderin, das mehr feinkörnige, aus annähernd gleich grossen Körnern bestehende, nur die Eisenreaction nicht gebende Hämofuscin, das an folgenden Geweben des Körpers angetroffen wurde: 1) in den Mast- oder Bindegewebszellen der Bindegewebsscheiden der Blutgefässe, besonders auch der Leber- und Milzkapsel, sowie den Milztrabekeln; 2) in Epithelzellen der Speicheldrüsen, der Leber und Hypophyse; 3) in den glatten Muskelzellen; 4) in der quergestreiften Musculatur des Herzens. — Da wir es — immer wieder von einigen Ausnahmen abgesehen — hauptsächlich unter solchen Bedingungen im Körper vorfinden, wo ein Zugrundegehen von rothen Blutkörperchen stattfand, da wir, wie besonders v. Recklinghausen hervorhebt, neben dem Hämofuscin immer irgendwo im Organismus

noch Hämosiderin antreffen, so liegt der Gedanke nahe, dass auch das eisenfreie Pigment von dem Blutfarbstoff abzuleiten ist. Und in der That sind ja sowohl v. Recklinghausen, wie Goebel, wenn auch dieser auf etwas anderem Wege, zu diesen Ergebnissen gelangt. Das einfachste würde dann weiter sein, anzunehmen, dass das Hämofuscin aus dem Hämosiderin entstanden ist, nachdem M. B. Schmidt bewiesen hat, dass das eisenhaltige Pigment wieder eisenfrei werden kann. Aber diese Annahme ist sowohl von v. Recklinghausen, wie von Goebel zurückgewiesen worden. Von letzterem mit besonderer Beziehung auf die Darmpigmentirungen, weil nie ein directer Uebergang körnigen Blutpigmentes in das Pigment No. II beobachtet werden konnte und weil auch nie Bilder gesehen wurden, die den directen Transport körnigen Blutpigmentes zu den Muskelzellen demonstrirt hätten. v. Recklinghausen ist deswegen abgeneigt, sein Hämofuscin aus dem Hämosiderin abzuleiten, „da sonst das eisenhaltige und grobkörnige Hämosiderin regelmässig in dem glatten Muskelgewebe neben dem Hämofuscin gefunden werden müsste und hier doch ausnahmslos fehlt; da andererseits in den groben traumatischen hämorrhagischen Pigmentirungen die Gefässmusculatur gar kein Hämofuscin darbot“. — Schon aus dieser Begründung erhellt, dass beide Autoren sich wesentlich an das in der glatten Musculatur liegende Hämofuscin gehalten und wenig Rücksicht auf das in Bindegewebs- und Epithelzellen liegende eisenfreie Pigment genommen haben. Schon Lubarsch hat in seiner kurzen Mittheilung darauf hingewiesen, dass die Verhältnisse in diesen Gewebselementen anders liegen, wie bei der glatten Musculatur. Denn während man in den glatten Muskelzellen — auch bei directen Blutungen — niemals Hämosiderin antrifft, besitzen die Bindegewebs- und Epithelzellen sehr wohl die Fähigkeit, Blutfarbstoff in eisenhaltiges Pigment umzuwandeln, was schon aus der Thatsache hervorgeht, dass wir in einzelnen Fällen von Hämochromatose in ein und derselben Zelle beide Pigmentarten antreffen können. Aber auch thatsächlich sind die Einwände von v. Recklinghausen und Goebel nicht völlig begründet. Recht häufig sehen wir ja, wie dies besonders in Fig. 2 veranschaulicht ist, das eisenhaltige Pigment bis dicht an die Muscu-

latur der Blutgefässe herantreten; ja es lässt sich in manchen Fällen nur sehr schwer feststellen, ob nicht auch in den Bindegewebszellen der Media eisenhaltiges Pigment liegt. Ferner zeigt unser Fall III gegen Goebel, dass eisenhaltiges Pigment wenigstens ganz dicht bis in die Darmmusculatur hineinreichen kann. Trotzdem also durch unsere Untersuchungen auch für die glatte Musculatur ein Theil der Gründe v. Recklinghausen's und Goebel's entkräftet wird, empfiehlt es sich bei der Erklärung der eisenfreien Pigmentirung das Pigment der glatten Musculatur zunächst aus dem Spiele zu lassen.

Betrachten wir nun das Pigment II in den Bindegewebs- und Epithelzellen, sowie in der Herzmusculatur, so finden wir die bemerkenswerthe, weder von v. Recklinghausen, noch von Goebel notirte Thatsache, dass die Zellen gleicher Art bald Pigment I, bald Pigment II enthalten, ja wir sehen sogar, wie in einer und derselben Zelle beide Pigmentarten neben einander lagern. Fig. 3 zeigt das für die Epithel- und intertubulären Zellen des Pankreas, Fig. 4 für die Epithelzellen der Hypophyse, Fig. 5 für die Herzmuskelzellen und Fig. 6 für die Zellen der Milztrabekel. Die letztere Figur ist besonders instructiv, bei a finden wir Hämosiderin allein in den Trabekelzellen, bei b Pigment II allein; bei c sehen wir Pigment von der Beschaffenheit des Hämofuscin, das eine leicht grünlichgelbe Farbe angenommen hat und bei d endlich sehen wir beide Pigmentarten in derselben Zelle. Auch in anderen Zellen, besonders denen der Hypophyse und den intertubulären Zellhaufen des Pankreas, sieht man förmliche Uebergänge in den Reactionen, in einer Zelle sind unter den zahlreichen Körnern auch verschiedene Farbennüancen zu finden. Uebergänge vom dunklen Blaugrün über mattes Moosgrün bis zum reinen Braungelb des Pigmentes II. Von nicht geringem Interesse sind auch die Bilder, wie sie Fall I und II in der Herzmusculatur darbieten, wovon Fig. 5 ein gutes Beispiel giebt. Zunächst findet man auch hier — besonders ausgedehnt in Fall I — beide Pigmentarten in derselben Zelle vor und zwar vielfach, wenn auch nicht immer, in der charakteristischen Form, die wir auch bei der braunen Atrophie stets beobachten können, nehmlich an den Polen der Muskelkerne gelegen. Diese Beobachtung beweist allerdings

noch nichts für die Verwandtschaft der Pigmente, sondern zeigt nur einen eigenthümlichen Einfluss, den der Kern auf die Gruppirung von im Protoplasma abgelagerten Substanzen ausübt. Auch die Thatsache, dass in einer und derselben Zelle eisenhaltiges und eisenfreies Pigment liegen, könnte zunächst so erklärt werden, dass von früher her bereits das braune Pigment in den Zellen vorhanden war, zu denen dann erst das eisenhaltige hinzukam. Hiergegen spricht allerdings die Beobachtung, dass selbst in Fällen sehr vorgeschrittener brauner Atrophie niemals alle Herzmuskelfasern pigmentirt sind, wie in den vorliegenden Fällen; gerade das ist ja besonders auffallend, dass in allen Fällen von Hämochromatose auch die braune Pigmentirung der Herzmusculatur eine so vollständige ist, wie sie sonst nicht gefunden wird. Recklinghausen hat allerdings, wie es scheint, dieses Herzpigment nicht zum Hämofuscin rechnen wollen, denn er giebt ausdrücklich an, dass es sich niemals „in den Muskeln mit quergestreifter Faser“ vorfand, während Goebel geneigt ist, sein Pigment II mit dem bei der braunen Atrophie in den Herzmuskelfasern vorkommenden Pigment zu identificiren. Unsere Beobachtungen, die auch Goebel unterstützt, dass auch das Herzmuskelpigment in den Fällen von Hämochromatose zunimmt, ist im Stande, die Anschauung zu stützen, dass das braune Pigment ebenfalls von dem Blutfarbstoff abstammt. Der weitere Nachweis, dass auch in der Herzmusculatur eisenfreies Pigment und Hämosiderin neben einander in derselben Zelle liegen kann, ist geeignet, die Anschauung zu stützen, dass wenigstens ein Theil des eisenfreien Pigmentes aus dem eisenhaltigen hervorgegangen sein kann, wenngleich dies gerade für die Herzmusculatur am wenigsten scharf zu beweisen ist, weil hier das eisenfreie Pigment bekanntermaassen auch ohne das eisenhaltige vorkommt. — Anders liegt es bei den anderen — Bindegewebs- und Epithelzellen — wo wir die Combination beider Pigmente einer Zelle und Uebergänge in der Färbbarkeit der Pigmente finden. Hier, wo eisenfreies Pigment sonst nicht vorkommt, sind diese Beobachtungen kaum anders zu erklären, als dass das eisenfreie Pigment aus dem eisenhaltigen entstanden ist. Jede andere Erklärung erscheint unwahrscheinlich gegenüber den Beobachtungen, dass in einer und derselben Zelle beide Pigmentarten vorkommen.

Denn die Annahme, welche nach v. Recklinghausen's Angaben über das Vorkommen des eisenfreien Pigmentes in den Rand- und Korbzellen der Speichel- und Thränendrüsen noch möglich war, dass nehmlich die Verschiedenheit des Pigmentes von einer verschiedenen physiologischen Thätigkeit der Zellen abhängig sei, wird durch unsere Beobachtungen hinfällig. Auch das Factum, das bereits Lubarsch hervorgehoben hat, dass in den Fällen von noch nicht völlig ausgebreiteter Hämochromatose sich in den Organen, in denen wir später beide Pigmentarten antreffen, ausschliesslich Eisenpigment findet, oder das Hämofuscin nur in ganz geringer Menge vorhanden ist (vgl. z. B. Fall II), ist für unsere Auffassung zu verwerthen. Wir werden daher für das eisenfreie Pigment der Epithelzellen und des Bindegewebes als plausibelste Erklärung die Entstehung aus eisenhaltigem Pigment annehmen müssen, während wir dies für das Pigment II der quergestreiften Fasern des Herzmuskels höchstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit thun können.

Wenden wir uns nun zu dem Pigment der glatten Musculatur, speciell zu den Darmpigmentirungen, so ist es wohl gerechtfertigt, die Frage aufzuwerfen, ob überhaupt ein directer Zusammenhang zwischen den Pigmentirungen der anderen Organe und denen des Darmes besteht. Die Frage ist schon deswegen berechtigt, weil ja gerade die Darmverfärbung ohne Pigmentirung anderer Organe vorkommt, wie schon aus den alten Angaben von E. Wagner, den neueren von Jürgens und Goebel, sowie unseren beiden Fällen V und VI hervorgeht. Jürgens ist ja auch so weit gegangen, in dieser Braunfärbung der Darmmusculatur eine Krankheit sui generis zu sehen, welche in Beziehung zu setzen sei zu einer fibrösen Umwandlung der Nervenendigungen im Gebiete des Splanchnicus. Diese Anschauung hat weder durch unsere, noch durch v. Recklinghausen's und Goebel's Untersuchungen eine Stütze erhalten, indem niemals Veränderungen an den Nerven nachzuweisen waren. Selbst in dem einzigen Falle von mir — Fall IV —, wo überhaupt Veränderungen an Nerven aufgefunden wurden, war eine fibröse Umwandlung derselben mit Sicherheit nicht festzustellen, nur eine Wucherung des Perineuriums und Neurilemms war evident. — Ueberhaupt ist aber die Ansicht von einer nervösen

Ursache der Pigmentbildung im Allgemeinen wenig begründet. Das einzige, was in dieser Beziehung einigermaassen gesichert ist, liegt auf dem Gebiete des Haar- und Hautpigments, wo ja durch den Nachweis von Nerven in den Chromatophoren, wenigstens bei niederen Thieren (Fischen und Amphibien) durch Eberth[2], Ballowitz[1] und Zimmermann[15] auch ein anatomischer Anhaltspunkt gewonnen ist. Was sonst über den Einfluss von Nervenveränderungen auf pathologische Pigmentirungen berichtet wird, gehört lediglich in das Gebiet der Hypothese. Das gilt besonders auch von der Jürgens'schen Auffassung der Hautpigmentirung beim Morbus Addison., wo weder constant Veränderungen der Splanchnici und des Ganglion coeliacum gefunden werden, noch die beschriebenen überhaupt als pathologische Vorgänge anerkannt werden können. Aus diesen Gründen specieller und allgemeiner Natur kann die Jürgens'sche Anschauung von der nervösen Ursache der Darmpigmentirung wohl ohne Weiteres abgelehnt werden.

Sind aber nicht vielleicht die Pigmentirungen der Darmmuscularis rein zufällige Nebenbefunde, die mit der hämorrhagischen Diathese nichts zu thun haben? Manches könnte zunächst dafür sprechen. Vor Allem die Thatsache, dass Ausdehnung und Mächtigkeit der Darmpigmentirung durchaus nicht immer parallel gehen der Ausdehnung der gesammten Pigmentirung des Körpers. So war in unserem Fall I — dem stärksten Fall von Hämochromatose — die Darmpigmentirung bedeutend geringer, wie in Fall III und IV, wo nur localisirte Hämochromatose bestand, und selbst in Fall V und VI, wo Pigmentirungen anderer Organe fehlten oder doch sehr zurücktreten, war die Darmpigmentirung mindestens ebenso ausgebreitet, wie in Fall I. Da ferner auch Goebel in der Mehrzahl seiner Fälle Pigment I in anderen Organen vermisste oder doch wenigstens „niemals auch nur annähernd in solcher Menge oder Regelmässigkeit vorfand, dass man auf einen Zusammenhang der hier aufgestapelten Pigmentkörnchen und der Darmpigmentirung zu schliessen berechtigt gewesen wäre“, so wäre es wohl denkbar, dass die Pigmentirung der glatten Musculatur nicht auf eine hämorrhagische Diathese zu beziehen ist. Allein die Regelmässigkeit, mit der v. Recklinghausen in seinen 12 Fällen und wir wenigstens

in 4 Fällen von Hämochromatose die Pigmentirung der Darmmusculatur und die anderer glatter Muskelzellen antrafen, spricht schon für einen inneren Zusammenhang. Nun hat allerdings Goebel nachgewiesen, dass man im Darm Erwachsener so gut wie ausnahmslos etwas Pigment in den Muskelzellen antrifft, dass dasselbe ferner mit dem Alter zunimmt und sich am reichlichsten in denjenigen Darmabschnitten (Jejunum, Ileum, dann erst Dickdarm) zeigt, die wir auch bei der pathologischen Darmpigmentirung am stärksten ergriffen finden. Ein ähnliches Verhalten hat Maass[6] für die Niere, Leber, Herz, Nebenniere, Samenbläschen und interstitielle Hodenzellen nachgewiesen und auch in unserem Institut sind schon vor längerer Zeit auf Veranlassung von Prof. Lubarsch von Herrn Dr. Leutert für die Nieren und von Stabsarzt Dr. Schmick für Prostata und Samenbläschen die gleichen Befunde erhoben worden; insbesondere konnte von dem letzteren festgestellt werden, dass mit zunehmendem Alter die glatten Muskelzellen beider Organe eine zunehmende Pigmentirung aufweisen. Man könnte deswegen geneigt sein, doch in der Darmpigmentirung nur den Ausdruck einer Altersveränderung zu sehen, wenn nicht gerade das Alter der Verstorbenen dagegen spräche. Unter den 16 Fällen von Goebel befinden sich 9 Fälle im Alter von 23 bis 50 Jahren, in meinen Fällen sind 5 im Alter von 32 bis 48 Jahren und nur 1 im Alter von 62 Jahren. Auch trifft man ja niemals, selbst im hohen Alter, ohne dass Besonderheiten vorliegen, eine bereits grob anatomisch hervortretende Braunfärbung der Darmmusculatur an; immerhin müsste man noch etwas Besonderes annehmen, wenn man selbst in der starken Darmpigmentirung nur eine Verstärkung der auch physiologisch vorkommenden Pigmentirung sehen möchte. Und man würde namentlich dann auch die Beziehungen zu dem Zerfall rother Blutkörperchen leicht verstehen können, wenn man auch das normaler Weise vorkommende Pigment von dem Blutfarbstoff ableiten könnte. Zu dieser Anschauung hat sich denn auch Goebel bekannt und in der mit dem Alter zunehmenden Pigmentirung der Herzmuskelfasern, und der glatten Musculatur den Ausdruck einer allmählichen Auflösung rother Blutkörperchen gesehen. In der That kann man ja manches dafür anführen. Die erwähnten

Pigmentirungen der Herzmusculatur, der Niere, des Darms, der Prostata u. s. w. finden sich 1) mit zunehmendem Alter, 2) aber auch bei consumirenden Krankheiten in verstärktem Maasse vor. Und es ist durchaus nicht abzuweisen, sondern in vielen Fällen direct zu demonstriren, dass unter diesen Umständen der Zerfall rother Blutkörperchen zu- und ihre Neubildung abnimmt; daraus mag es sich ja auch erklären, dass man nur selten oder vielleicht nie daneben in irgend einem Organ Hämosiderin vermisst. Aber man muss doch auch anerkennen, dass die Annahme, für welche auch ich im Princip eintreten möchte, dass alle jene Pigmente, die wir fast physiologisch im Körper antreffen, von dem Blutfarbstoff abstammen, keineswegs voll bewiesen ist. Das Zugrundegehen rother Blutkörperchen im Alter und bei abzehrenden Krankheiten ist doch nur ein Moment; auch andere Substanzen gehen unter den gleichen Verhältnissen im Körper zu Grunde und man wäre wohl berechtigt, im Gegensatz zu dem Pigment der Haut, Haare, des Auges und der Pia mater, die besprochenen Pigmente unter dem Namen „Abnutzungspigmente“ zusammenzufassen, wobei aber unentschieden gelassen werden müsste, ob dasselbe aus beliebigem organischem Material oder nur aus dem Hämoglobin der rothen Blutzellen gebildet wird.

Aber selbst, wenn die letztere Auffassung völlig begründet wäre, so bliebe noch zu erklären, warum denn nicht auch in der glatten Musculatur Hämosiderin gebildet wird. Goebel hat zur Erklärung 2 Hypothesen aufgestellt. Nach der einen bleibt das in Milz, Leber u. s. w. bei stärkerem Blutzerfall als Hämosiderin abgelagerte Pigment nur kurze Zeit dort liegen, wird vom Blut- oder Lymphstrom ausgelaugt, so dass die oben erwähnten Organe pigmentfrei oder pigmentarm werden, während der ausgelaugte Farbstoff als Pigment II an anderen Körperstellen abgelagert wird. Nach der anderen Auffassung soll der Unterschied zwischen beiden Pigmentarten darin beruhen, dass sich eisenhaltiges bei rascherem und ausgedehnterem Zerfall, eisenfreies aber bei geringerem, sich über einen grösseren Zeitraum erstreckenden Untergang rother Blutkörperchen bildet. — Beide Annahmen sind nicht im Stande, den auffallenden Unterschied und die auffallende Localisation zu erklären. Für die erste lässt sich eigentlich nichts anführen, während die Thatsache dagegen

spricht, dass eine derartige Auflösung von Hämosiderin selbst bei mässiger Ablagerung nicht stattfindet; finden wir doch in der Milz und dem Knochenmark älterer Menschen und Thiere regelmässig eisenhaltiges Pigment, obgleich doch hier die Pigmentablagerung über einen langen Zeitraum sich erstreckt. Diese Thatsache spricht auch gegen die zweite Annahme, denn bei dem doch äusserst langsam eintretenden physiologischen Blutzerfall kommt es ja gerade zur Bildung eisenhaltigen Pigmentes in den grossen Drüsen des Unterleibes. Und selbst, wenn man auch die Entstehung des oben erwähnten „Abnutzungspigmentes“ auf den langsamen Zerfall der rothen Blutzellen allein zurückführen wollte, wäre es noch nicht erklärt, warum in der glatten Musculatur ausschliesslich Hämofuscin vorkommt. Auch die Anschauung von v. Recklinghausen, dass die Vorstufe des Hämofuscin in gelöster Form den Geweben zugeführt und erst von den glatten Muskelfasern zu Körnern verdichtet wird, so dass diese Zellen als hämochromophil zu bezeichnen wären, giebt keine befriedigende Erklärung, da wir oben gezeigt haben, dass jedenfalls auch ein Theil des nachher als Hämosiderin erscheinenden Pigmentes in gelöster Form den Zellen zugeführt wird. Es bleibt somit kaum eine andere Annahme übrig, als die von Lubarsch ausgesprochene, dass die Bildung des Hämofuscins die Folge einer specifischen Thätigkeit der glatten Musculatur sei. Zum Beweise hat er schon darauf hingewiesen, dass in der glatten Musculatur niemals, auch bei Blutungen in unmittelbarster Nähe derselben, Hämosiderin auftritt.

Weiter hat Prof. Lubarsch aber auch versucht, diese Frage auf experimentellem Wege zu entscheiden. Ich gebe die betreffenden Versuche in Kürze hier wieder.

Versuch I. Einem Kaninchen werden aus der Carotis etwa 5 ccm Blut entzogen; dasselbe wird schnell defibrinirt und mit 0,5 ccm 0,75procentiger NaCl-Lösung verdünnt. Von dieser Flüssigkeit werden 2 ccm demselben Kaninchen zwischen Serosa und Muscularis des Darmes eingespritzt. Nach 2 Tagen wird das Thier getödtet. Serosa und Muscularis sind diffus dunkel röthlich gefärbt. Mikroskopisch sieht man, dass das Blut grösstentheils zwischen Muscularis und Submucosa gelangt ist. Vereinzelte rothe Blutkörperchen finden sich auch zwischen den Muskelzellen, mässig viel leukocyten- und blutkörperchenhaltige Zellen in dem Raum zwischen Submucosa und Muscularis. Die Muskelzellen sind mit röthlichem Blutfarbstoff diffus imbibirt.

Versuch II. Versuchsanordnung wie bei I. Das Blut wird auch zum Versuch III benutzt. Nach 4 Tagen wird das Thier getödtet. An der Injectionsstelle geringer fibrinöser Belag. Befund im Ganzen wie bei I. Nur finden sich reichlich spindlige und rundliche Zellen, von denen einige rothe Blutkörperchen, andere eisenhaltiges Pigment enthalten. In den Muskelzellen kleine, gelbliche Körner, welche die Eisenreaction nicht geben.

Versuch III. Anordnung wie früher. Das Thier wird nach 6 Tagen getödtet. Der grösste Theil des eingespritzten Blutes ist resorbirt. Der Befund im Uebrigen wie bei II, nur sind alle Erscheinungen geringfügiger. Zwischen einzelnen Muskelzellen Leukocyten mit Pigment, sowie freies, eisenhaltiges Pigment. Die Muskelzellen sind theils diffus gelblichbraun gefärbt, theils enthalten sie eisenfreies körniges Pigment.

Die Versuche beweisen, dass die glatten Muskelfasern in der That im Stande sind, Blutfarbstoff, der ihnen auf dem Lymphwege zugeführt wird, wie das bei der Resorption hämorrhagischer Exsudate der Fall ist, direct in eisenfreies, körniges Pigment umzuwandeln und damit wird es auch wahrscheinlich gemacht, dass in den oben beschriebenen Fällen das Hämofuscin in der glatten Musculatur und vielleicht auch dem Herzmuskel in keiner anderen Weise entstanden ist. Danach sind wir auch wohl im Stande, die Frage zu beantworten, was wir eigentlich unter Hämochromatose zu verstehen haben. Wir werden dafür sowohl die Anwesenheit von Hämosiderin wie von Hämofuscin verlangen müssen, weil wir in der That unter denselben Bedingungen, unter denen in Epithel- und Bindegewebszellen Hämosiderin auftritt, in den glatten Muskelzellen Hämofuscin erwarten dürfen. Freilich sind damit noch keineswegs alle Fragen beantwortet, welche die anatomische Untersuchung der verschiedenen Fälle von Hämochromatose uns stellt. Insbesondere vermögen wir vorläufig noch nicht anzugeben, warum in manchen Fällen, vergleiche z. B. Fall III, das Hämofuscin im Ganzen überwiegt und fast die ganze glatte Musculatur des Körpers befallen ist, oder in anderen Fällen (cf. Fall IV—VI) die Pigmentirung des Darmes wesentlich in den Vordergrund tritt, während in vielen anderen Fällen das Hämosiderin bei Weitem überwiegt. Auch die Anschauung von v. Recklinghausen, dass die glatte Muskelzelle besonders hämochromophil ist, sowie die Hypothese II Goebel's vermag über diese Besonderheiten keine vollkommene Aufklärung zu geben.

Immerhin glauben wir durch unsere Untersuchungen Folgendes klargestellt zu haben:

1) dass das eisenfreie Pigment der Bindegewebs- und Epithelzellen (und der Herzmuskelzellen?) aus eisenhaltigem entstanden ist;

2) dass das Hämofuscin der glatten Muskelzellen (und vielleicht der Herzmuskelzellen) aus Blutfarbstoff durch eine specifische Thätigkeit der genannten Zellen bereitet wird.

Herrn Prof. Lubarsch bitte ich für die Anregung zu der Arbeit und die gütige Ueberlassung des Materials, sowie für die Unterstützung bei Abfassung derselben und die Anfertigung von Abbildungen auch an dieser Stelle meinen Dank entgegennehmen zu wollen.

Literatur.

1. Ballowitz, Die Innervation der Chromatophoren. Anat. Anz. Ergänzungsheft. 1893. S. 71.
2. Eberth, Die Nerven der Chromatophoren. Ebendaselbst. S. 71.
3. C. Goebel, Ueber Pigmentablagerung in der Darmmusculatur. Dieses Archiv. Bd. 136. S. 482.
4. Hanot, E. Schuchmann, Sur la cirrhose pigmentaire dans la diabète sucré. Arch. de physiol. 1886. p. 50.
5. Hindenlang, Pigmentinfiltration von Lymphdrüsen und anderen Organen in einem Fall von Morbus maculosus Werlhofii. Dieses Archiv. Bd. 79. S. 492.
6. Jürgens, Berl. klin. Wochenschr. No. 35. S. 804. 1890. Sitzung des Vereins für innere Medicin vom 2. Juni.
7. Lubarsch, Ueber Hämochromatose. Sitzungsberichte der naturforschenden Gesellschaft zu Rostock. 1894.
8. Maass, Arch. für mikrosk. Anat. Bd. 34.
9. Orth, Arb. aus dem pathol. Inst. in Göttingen. 1893. S. 71.
10. Quincke, Zur Pathologie des Blutes. Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. 25 und 27.
11. v. Recklinghausen, Ueber Hämochromatose. Tageblatt deutscher Naturforscher u. Aerzte in Heidelberg. Sitzung vom 19. Sept. 1889. S. 324.
12. M. B. Schmidt, Ueber die Verwandtschaft der hämatogenen und autochthonen Pigmente u. s. w. Dieses Archiv. Bd. 115. S. 397.
13. Tillmanns, Arch. für Heilkunde. 1878.

14. E. Wagner, Ueber eine eigenthümliche, primäre Fettmetamorphose der Muskelhaut des Dünndarms. Arch. der Heilkunde. Bd. 2. S. 455. Cf. auch Handbuch der allg. Pathologie. 7. Aufl. S. 420 und 433.
15. Zimmermann, Ueber die Contraction der Pigmentzellen der Knochenfische. Anat. Anz. Ergänzungsheft. 1893. S. 76.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XI.

Fig. 1. Schnitt durch die Leber von Fall I. E Endothelzellen mit Hämosiderin. L Leberzellen mit Eisenpigment. Vergr. Zeiss C. Oc. 3.

Fig. 2. Pfortaderast aus der Leber von Fall I. Adventitia- und Intimazellen mit Hämosiderin; die Muskelzellen mit Hämofuscin gefüllt. Vergr. Zeiss C. Oc. 3.

Fig. 3. Schnitt durch das Pankreas von Fall I. Bei a Epithelzellen mit Hämosiderin und Hämofuscin. Bei b Bindegewebszellen nur Hämofuscin enthaltend. Bei c Epithelzellen nur Hämofuscin enthaltend. it Z interlobuläre Zellhaufen, in deren Zellen Hämosiderin, Hämofuscin und ganz hellgrünes Pigment liegt. Vergr. wie bei Fig. 2.

Fig. 4. Zellen aus der Hypophyse von Fall I. Bei a Zellen mit Hämofuscin, bei b mit gemischtem Pigment. Vergr. Zeiss E. Oc. 3.

Fig. 5. Herzmuskelzellen von Fall I. Vergr. Zeiss E. Oc. 2.

Fig. 6. Milztrabekel aus Fall II. Bei a Bindegewebszellen mit Hämosiderin, b mit Hämofuscin, c mit leichte Eisenreaction gebendem Pigment, d mit gemischtem Pigment. Vergr. Zeiss C. Oc. 4.

Sämmtliche Präparate sind erst der Eisenreaction unterworfen und dann mit Lubarsch'schem Jodhämatoxylin nachgefärbt.

Zusatz zu vorstehender Arbeit.

Von Professor Dr. O. Lubarsch in Rostock.

Ein Zufall hat es gefügt, dass die am Schluss der vorstehenden Arbeit angeführten Kaninchenexperimente durch eine Beobachtung am Menschen eine so vollständige Bestätigung gefunden haben, dass ich dieselbe hier ausführlicher mittheilen will.

Bei der Section eines 54jährigen Mannes (S.-No. 55. 1894/95) fand sich neben einer Lebercirrhose und Icterus eine auffällige Verfärbung an den Dünndärmen vor. Die Serosa derselben war fast in ganzer Ausdehnung getrübt, von grauweisslicher Farbe,

verdickt (es bestand Ascites, der allmählich peritonitisch geworden war); unter ihr in der Muscularis erschienen zahlreiche hell- bis braunrothe Streifen und Punkte, die dem Verlauf der Musculatur folgten. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich Folgendes. Die Serosa erscheint von Rundzellen durchsetzt, welche die Bindegewebsbündel auseinanderdrängen; zwischen Serosa und Längsmuskelschicht finden sich zahlreiche rothe, ausserhalb der Gefässe gelegene Blutkörperchen, theils in Haufen, theils diffus zerstreut; daneben blutkörperchenhaltige Rundzellen, sowie spärlich Eisenpigment enthaltende Leukocyten. Die Längsmusculatur selbst ist theils diffus gelbbraun verfärbt, theils enthält sie zahlreiche, äusserst feine gelbbraune Körnchen, welche die Eisenreaction nicht geben, genau in der gleichen Weise, wie wir es bei der Hämochromatose zu sehen gewohnt sind. Die Quermusculatur zeigt nur eine diffuse Braunfärbung. Es dürfte um so weniger zweifelhaft sein, dass wir es hier mit einer beginnenden Hämochromatose des Darmes zu thun haben, als auch hier wieder, wie in den meisten Fällen, eine Lebercirrhose vorhanden ist, durch welche jedenfalls die Blutungen der Darmserosa verursacht wurden. Und es zeigt daher dieser durch einen günstigen Zufall gerade zur rechten Zeit zur Untersuchung gelangte Fall, dass in der That durch locale Blutungen die besondere Färbung der Darmmuscularis zu Stande gebracht werden kann; einmal dadurch, dass die Vorstufe des Hämofuscin den Zellen in gelöster Form zugeführt wird (v. Recklinghausen), zweitens durch die specifische Thätigkeit der glatten Muskelzelle. — Freilich möchte ich nicht so weit gehen anzunehmen — und das ist auch nicht Dr. Hintze's Meinung — dass alle Braunfärbungen der Darmmusculatur durch solche Localstörungen hervorgerufen werden; und ob die physiologische und Alterspigmentirung der Darmmusculatur genau in gleicher Weise zu Stande kommt, ob überhaupt hier das Pigment aus dem Hämoglobin der rothen Blutkörperchen stammt, das ist sicherlich auch nicht mit annähernd gleicher Wahrscheinlichkeit nachzuweisen.

XXV.

Ueber Anpassungsverhältnisse des Körpers bei Lähmungszuständen an den unteren Gliedmaassen.

(Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für orthopädische Chirurgie zu Berlin.)

Von Dr. G. Joachimsthal,
Assistenzarzt der Poliklinik.

(Hierzu Taf. XII.)

(Nach einem Vortrag mit Krankenvorstellung in der Berl. Medicin. Gesellschaft am 19. December 1894.)

Die Literatur verzeichnet in einer grösseren Anzahl von Fällen bei angebornen Defecten, sei es ganzer Gliedmaassen, sei es nur einzelner Abschnitte derselben ein vicariirendes functionelles Eintreten der vorhandenen Körpertheile für die fehlenden oder mangelhaft entwickelten Glieder. Um hier nur einige diesbezügliche Beispiele zu erwähnen, so besass der von Hans Virchow[1]) beschriebene, armlos geborne Künstler Unthan eine derartige Geschicklichkeit im Gebrauch seiner Füsse, dass dieselben vollständig für die Arme eintraten, ja auch in der Action eine gewisse Aehnlichkeit mit den Extremitäten, deren Rechte sie übernahmen, aufwiesen. In ähnlicher Weise wusste in einer von Opfer[2]) mitgetheilten Beobachtung ein mit einem Mangel der oberen Gliedmaassen gebornes Mädchen die Füsse vortrefflich zu allen Verrichtungen des täglichen Lebens, ja selbst zu gewissen Kunstleistungen zu gebrauchen. Eine kleine Patientin, die ich selbst untersucht und beschrieben habe[3]),

[1]) Hans Virchow, Der Fuss des armlosen Beinkünstlers Unthan. Verhandlungen der Berl. Anthropolog. Gesellschaft. 1884. S. 539.

[2]) Felix Opfer, Ueber einen Fall von totalem Defect der oberen Extremitäten. Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 48. S. 1085.

[3]) G. Joachimsthal, Ueber congenitale Fingeranomalien. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. II. S. 443.

verstand ihre nur mit zwei zweigliedrigen Fingern ausgestattete Hand sowohl zum Nähen als Sticken und ähnlichen Leistungen zu benutzen und nach einem mir kürzlich gewordenen Bericht im Schreiben alle Mitschülerinnen ihrer Klasse zu übertreffen, während ein anderer Patient meiner Beobachtung mit seiner nur aus drei Fingern (Daumen, Mittel- und kleinem Finger) bestehenden Hand so vortrefflich den Bogen führt, dass er als Concertmeister einen ausgezeichneten Ruf geniesst.

Noch untrüglicher fallen die von der Natur in solchen Fällen versuchten Ausgleichbestrebungen in die Augen, wenn z. B. bei dem angebornen Defect des Schienbeins[1]) der für das Individuum aus der Anomalie resultirende Uebelstand dadurch theilweise überwunden wird, dass das Wadenbein, das functionell die Rolle des fehlenden Knochens übernimmt, als Ausdruck dessen eine gegenüber der Norm wesentlich verdickte Gestalt gewinnt.

Während, wie schon aus diesen wenigen, mit Leichtigkeit zu vermehrenden Beispielen hervorgeht, bei congenitalen Defecten einzelner Gliedabschnitte das Streben, durch vicariirende Mehrleistung und compensatorische Entwickelung der vorhandenen Theile sich anzupassen, ein recht verbreitetes und ausgebildetes ist, hat man erst neuerdings sein Augenmerk darauf gerichtet, dass auch bei später im extrauterinen Leben eintretendem Verlust, sei es der ganzen betreffenden Körpertheile, sei es nur der Functionsfähigkeit derselben, ähnliche Ausgleichbestrebungen beim Menschen bestehen und oft zu recht vollkommenen Resultaten zu führen vermögen. Es gebührt hier nach den bahnbrechenden Arbeiten Wolff's[2]) über die functionelle Gestalt des Knochens Gluck[3]) das Verdienst, die Aufmerksamkeit auf diesbezügliche klinische Fälle gelenkt und dazu aufgefordert zu haben, die mit solchen Leiden behafteten unglücklichen Individuen dadurch selbständiger, unabhängiger und dem Kampf um's Dasein gegenüber mehr gewappnet hinzustellen, dass man methodisch

[1]) G. Joachimsthal, Ueber den angebornen totalen Defect des Schienbeins. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. III. S. 140.

[2]) Julius Wolff, Das Gesetz der Transformation der Knochen. Berlin 1892.

[3]) Th. Gluck, Die Bedeutung der functionellen Anpassung für die Orthopädie. Berl. klin. Wochenschr. 1894. No. 6. S. 157.

durch Inanspruchnahme und Uebung die vicariirenden Functionen im individuellen Falle zur Entfaltung zu bringen und in grösstmöglichster Vollkommenheit auszubilden versuche. Die beiden von Gluck mitgetheilten hauptsächlichen Beobachtungen derartiger Anpassungszustände seien hier kurz citirt.

Ein achtjähriger taubstummer Knabe vermochte nach der hohen Amputation des rechten Oberschenkels mit grosser Gewandtheit, Schnelligkeit und Sicherheit den einbeinigen Sprunggang auszuführen, auf dem einen Bein beliebig lange zu stehen, Lasten zu tragen und vermisste darum sein verlorenes Bein fast in keiner Weise. Durch Uebung hatte es der Knabe dazu gebracht, dass er mit grosser Geschwindigkeit aus der horizontalen Rückenlage sich zu erheben vermochte, sich hinlegte, sich ohne Hülfe wieder aufrichtete, sofort in den Sprunglauf überging und endlich mit affenartigem Satze über das Eisengitter seines Bettes sich in dasselbe hineinschwang. Die Musculatur des Beines war der Uebung und Leistung entsprechend ausserordentlich entwickelt.

Handelte es sich hierbei um eine sehr vollkommene vicariirende Function eines paarigen Gliedes nach Verlust des anderen, so gab in dem zweiten Falle, bei einem neunjährigen Knaben, eine in Folge von spinaler Kinderlähmung im Alter von 10 Monaten acquirirte motorische Lähmung beider unteren Extremitäten die Veranlassung dazu, die Arme als Stützorgane und Gehwerkzeuge auszubilden. Mit durchgedrückten Ellenbogengelenken, auf die Handflächen gestützt, war der Knabe fähig, durch Wirkung der Rückenmuskeln das Becken zu heben und den Oberrumpf zu senken, so dass das Gesäss möglichst dem Hinterhaupt genähert wurde, während die schlaffen Beine herabhingen und als Stützen benutzbar waren. Aus dieser Stellung heraus konnte der Gehact ausgeführt werden; dabei setzte der Kranke abwechselnd eine Hand vor die andere, erhob mit Hülfe der Wirbelsäulenstrecker Becken mit anhängenden Beinen, liess dieselben in einem dritten Acte herabsinken und stützte sich auf sie, wie auf Stelzen. Ausserdem war der Knabe im Stande, den Handstand und Handstandgang auszuführen, wobei die Extremitäten schlaff herabhingen; wenn er Strümpfe anhatte, vermochte er mit den Zähnen die Beine an den Strümpfen zu tragen und nun auf den Händen bei frei schwebendem Rumpfe sich fortzubewegen, an Stangen zu klettern und dergleichen mehr. Die Musculatur des Rumpfes, der Brust und der oberen Extremitäten contrastirten in ihrer fast athletisch zu nennenden Entwickelung auffallend gegenüber der hochgradigen Atrophie an den unteren Gliedmaassen.

Dieser letzteren interessanten Beobachtung, für die ich in der Literatur sonst nur noch ein Analogon in einer Mittheilung von Willard[1]) zu finden im Stande war — auch hier hatte

[1]) De Forest Willard, Surgical and mechanical treatment of the deformaties following infantile paralysis. Amer. Journ. of the medical sciences. 1891, May. p. 475.

es der Patient, der einen schweren Lähmungszustand der unteren Extremitäten darbot, in ähnlicher Weise, wie derjenige Gluck's, erlernt, recht behende nach Art der Quadrupeden auf allen Vieren einherzugehen — war ich[1]) im Jahre 1893 in der Lage, einen eigenen ähnlichen Fall anzureihen.

Der betreffende Patient, der dem Material der Universitätspoliklinik für orthopädische Chirurgie entstammte, war 6 Jahre alt und hatte im Alter von 6 Monaten wiederum jene Erkrankung durchgemacht, die am häufigsten im Kindesalter zu Lähmungszuständen Veranlassung giebt, die spinale Kinderlähmung. Seit dieser Zeit war er an seinen unteren Gliedmaassen vollkommen paralytisch, derart, dass diese ohne jede Spur von Eigenbewegung schlaff an dem Oberkörper herabhingen. Wie dies bei derartigen Patienten, wenn sie dauernd zusammengekauert im Bett liegen, zuweilen vorkommt, hatten sich permanente Beugestellungen in dem rechten Knie und den beiden Hüftgelenken entwickelt. An der Möglichkeit der vollkommenen Streckung fehlten an der linken Hüfte 45°, an der rechten 30°, an dem rechten Knie 20°. Dabei standen beide Kniegelenke in starker Genu valgum-Stellung.

Trotz seiner ausgedehnten Paralyse war der Kranke im Stande, sehr geschickt sich vorwärts zu bewegen, und zwar ausschliesslich unter Benutzung der überaus kräftigen Arm- und Schultermusculatur. Der Gang war in der Weise möglich, dass der Knabe bei etwas nach vorn geneigter Wirbelsäule beide Oberschenkel stark flectirt und adducirt an den Leib anlegte, alsdann das linke Knie hinter und unter das rechte stemmte, und nachdem er sich so ein festes Stativ für den Rumpf geschaffen hatte, dieses in der Weise fortbewegte, dass er mit den beiden Händen die Füsse von obenher umgriff und abwechselnd nach vorn hob. Es handelte sich also um eine Art von Stelzengang, wobei jedoch die Stelzen nicht ausserhalb des Körpers lagen, sondern durch die gelähmten Beine selbst ersetzt wurden. Unterstützt wurde dieser Gang durch das beiderseitige Genu valgum, dem zu Folge die Füsse in eine genügende seitliche Entfernung von der Mittellinie zu stehen kamen. Ebenso wie Gluck's Patient, vermochte auch dieser Kleine sich auf den Händen fortzubewegen, wobei er mittelst seiner Rückenmusculatur das Becken in die Höhe zog und damit seine frei herabhängenden Füsse vom Boden abhob.

Auch anderweitige Leistungen war der Kranke mit Hülfe der ihm erhaltenen functionsfähigen Musculatur auszuführen in der Lage. Forderte man ihn z. B. auf, vom Fussboden aus sich auf einen Stuhl zu setzen, so

[1]) G. Joachimsthal, Vorstellung eines Knaben mit spinaler Kinderlähmung der unteren Gliedmaassen, welcher sich mit Hülfe der Hände fortbewegt. Berl. klin. Wochenschr. 1893. S. 1175. No. 48. Verhandl. d. Berl. anthropol. Gesellsch. 1893. S. 622.

vollführte er dieses in der Weise, dass er mit seinen Händen die Stuhlkante ergriff, den Rumpf in die Höhe zog, um ihm alsdann einen Schwung nach rückwärts zu verleihen, wodurch der Körper in die gehörige Sitzstellung gelangte.

Ueber eine ganz analoge Beobachtung, die in noch klarerer Weise lehrt, zu wie eigenartigen, theilweise hervorragenden künstlerischen Leistungen es derartige Kranke trotz ihres Lähmungszustandes durch Ausdauer und Energie zuweilen zu bringen vermögen, mag im Folgenden berichtet werden.

Es handelt sich um einen jetzt 29 Jahre alten Künstler, der eine Poliomyelitis spinalis acuta im Alter von 4 Monaten durchgemacht hat. Seine beiden unteren Gliedmaassen befanden sich danach stets in einem so paretischen Zustande, dass der Kranke gezwungen ist, sich mit Hülfe von Krücken fortzubewegen. Leider verweigert er eine eingehendere, speciell elektrische Untersuchung der gelähmten Theile, so dass ich mich darauf beschränken muss, lediglich das wiederzugeben, was die mir gestattete oberflächliche Untersuchung hier ergiebt.

In einem noch verhältnissmässig leidlichen Zustande befindet sich das linke Bein. Hier beschränkt sich die Parese ausschliesslich auf die Extensoren; der Patient ist nicht im Stande, den frei herabhängenden Unterschenkel durch Action des Quadriceps zu erheben und den Fuss dorsal zu flectiren. Dagegen fehlen auf dieser Seite Deformitäten, so dass bei gleichzeitiger Verwendung von Krücken oder beim Aufstützen mit den Händen das Bein vorübergehend im Stande ist, die Körperlast zu tragen. Anders auf der rechten Seite; hier erstreckt sich die Parese auf fast sämmtliche Muskeln; es besteht ein Schlottergelenk in der Hüfte, eine etwa 20° betragende Flexionscontractur im Knie, ein höchstgradiger Pes equinovarus, sowie eine Verkürzung der gesammten Extremität um reichlich 6 cm.

Bei dem geschilderten Verhalten der Muskeln befinden sich natürlich die beiden unteren Gliedmaassen im Zustande extremster Atrophie; einen wunderbaren Contrast dazu aber bietet die wahrhaft herkulische Entwickelung der Muskeln des Rumpfes und der oberen Gliedmaassen. Es fallen hier besonders die Muskeln des Nackens, die langen Rückenmuskeln, die Muskeln der Schulter, des Oberarms und der Hand auf. Es ist weiterhin bemerkenswerth, dass die unteren Enden der beiden Vorderarmknochen eine überaus breite Form angenommen haben. Der Oberarm gewinnt in seiner colossalen Entwickelung eine entfernte Aehnlichkeit mit dem menschlichen Oberschenkel.

Der Kranke ist nun (vergl. Taf. XII) in ausgezeichnetem Maasse im Stande, auf seinen Händen, und selbst auf einer Hand, den Oberkörper zu balanciren, zu gehen und zwar eben so gut vorwärts, wie seitwärts und rückwärts, auf Stangen, Leitern u. s. w. einher zu klettern und endlich im

Handstande, selbst aus der beträchtlichen Höhe von 6 Fuss zu springen. Es ist von besonderem Interesse, dass dieser Sprung in einer dem Sprung mit den Füssen vollkommen analogen Weise zu Stande kommt. Gleichwie wir hier mit erhobenen Fersen und gebeugten Knieen abspringen und ebenso ohne wesentliche Erschütterung den Oberkörper wieder auffangen, verlegt Patient die Last seines Körpers zunächst auf die Köpfchen der Metacarpalknochen, deren deckende Haut eine deutliche Schwielenbildung aufweist, und flectirt die Ellenbogengelenke. Er vermeidet, indem er so eine Federung schafft, beim Aufspringen fast jegliches Geräusch. Nur dann, wenn er, wie dies bisweilen bei seinen Productionen erwünscht erscheint, mit einem gewissen Getöse zu Boden kommen will, springt er mit Thenar und Hypothenar auf, eine Art und Weise, die etwa dem Hackensprung vergleichbar wäre.

Beachtenswerth ist fernerhin, von dem Patienten zu hören, in welcher Weise er beim Springen zielt. Er fasst hierbei nehmlich nicht denjenigen Punkt in's Auge, den seine Hände späterhin zu berühren haben, sondern einen solchen mehrere Handbreit weiter entfernt liegenden, offenbar deshalb, weil er den Punkt visirt, den die von dem oberhalb der Hände gelegenen Schwerpunkt des Körpers während des Sprunges durcheilte Linie in der Verlängerung treffen würde. Die Beine folgen bei den einzelnen Uebungen grösstentheils dem Einfluss der Schwere, zum Theil wirken die geringen Muskelkräfte, die vorhanden sind, mit, wobei das linke Bein von dem rechten gestützt wird.

Der mitgetheilte Fall, wie die erwähnten ähnlichen Beobachtungen erscheinen besonders dann bemerkenswerth, wenn man sie mit dem sonstigen Verhalten derartiger Gelähmter vergleicht, die entweder mit vieler Mühe auf Krücken sich fortzubewegen versuchen, oder, ohne jede Möglichkeit, sich selbst zu helfen, vollkommen auf die Unterstützung ihrer Mitmenschen angewiesen sind. Ist das, was die Natur hier erreicht hat, auch einem Zusammentreffen verschiedener Glücksumstände und nicht zum mindesten einer besonderen Intelligenz und Energie der Kranken selbst zu verdanken, so geben uns diese Beobachtungen doch die Mahnung, bei ähnlichen Patienten zu versuchen, ob sich nicht durch Uebung Gleiches erreichen lässt, und so im Hause wenigstens das Loos der armen Unglücklichen etwas erleichtert werden kann.

Die Fälle bieten aber auch noch in anderer Hinsicht ein hervorragendes Interesse. Handelt es sich doch hier um Beispiele functioneller Anpassung des Körpers, in denen die Natur unter Ueberwindung selbst der grössten Hindernisse es

zu einer hohen Vollkommenheit gebracht hat. Sie bringen eine treffliche praktische Bestätigung für die von Roux[1]), später von Marey[2]), anknüpfend an die Untersuchungen Wolff's[3]) über den Bau der Knochen unter normalen und pathologischen Verhältnissen, erbrachten Beweis der Entstehung der functionellen Struktur der Muskeln unter functionell neuen Verhältnissen.

Roux untersuchte das Verhalten der Muskellänge bei Alterationen der Excursionsgrösse der Gelenke und stellte fest, dass ebenso, wie bekannterweise die Dicke der Muskeln, so auch die Länge derselben sich nach dem Maasse ihrer functionellen Beanspruchung morphologisch regulirt. Marey verglich die Form des Gastrocnemius verschiedener Rassen und fand hierbei ein neues Beispiel der Wechselbeziehung zwischen Form und Function des Muskels. Die Anatomie zeigt nehmlich, dass der Gastrocnemius des Negers eine lange dünne Gestalt mit kurzer Sehne besitzt, während bei der weissen Rasse der Wadenmuskel eine kurze voluminöse Muskelmasse mit langer Sehne darstellt. Da nun der Neger trotz des Mangels der Wade zum mindesten zu eben so grossen Marschleistungen, wie der Weisse befähigt ist, so musste das, was der Muskel an Kraft nicht besitzt, durch seine grössere Excursionsweite ersetzt werden. Die Bestätigung dieser Marey'schen Annahme ergaben anatomische Nachforschungen, indem es sich zeigte, dass der Wadenmuskel des Negers an einem viel längeren Hebelarm angreift, da der hintere Fortsatz des Calcaneus hier weiter nach hinten hervortritt. Es gelang Marey fernerhin, experimentell den Nachweis der Selbstregulirung der Musculatur unter veränderten functionellen Verhältnissen zu erbringen, indem der Gastrocnemius bei Ziegen und Kaninchen dann, wenn der Fortsatz des Calcaneus operativ verkürzt wurde, und damit der Hebelarm für die Muskeln verändert wurde, in einer den Verhältnissen bei der

[1]) Roux, Ueber die Selbstregulation der morphologischen Skeletmuskeln. Zeitschr. f. Naturwissenschaft. N. F. 14. Bd. 1893.

[2]) Marey, Recherches expérimentales sur la morphologie des muscles. Compt. rend. hebdom. des scéances de l'académie des sciences. 1887. p. 446.

[3]) Julius Wolff, a. a. O.

weissen Rasse ähnlichen Form seine Gestalt änderte, derart, dass nicht mehr Muskel und Sehne, wie normal, ungefähr dieselbe Länge besassen, sondern dass die Muskellänge nur noch die Hälfte derjenigen der Sehne betrug.

Dass in dem beschriebenen Falle ähnliche selbstregulatorische Veränderungen an den Muskeln stattgefunden haben müssen, das bedarf bei der auch unter den ungewohnten neuen Verhältnissen wunderbaren Leistungsfähigkeit wohl keines besonderen Beweises.

Einen weiteren Belag für die functionelle Anpassungsfähigkeit des Körpers bietet unzweifelhaft die Form der beiden Vorderarmknochen unseres Kranken, welche entsprechend den veränderten functionellen Verhältnissen eine enorme Breite der unteren Enden aufweisen, ein Verhalten, das sich übrigens in ähnlicher Weise auch bei der von Hans Virchow[1]) demonstrirten Handstandkünstlerin Eugenie Petresca wiederfindet.

[1]) Hans Virchow, Die Handstandkünstlerin Eugenie Petresca. Verhandl. der Berl. Anthropolog. Gesellschaft. 1891. S. 189.

XXVI.

Zur Lehre von den nervösen Störungen beim Herpes zoster mit besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Facialislähmungen.

Von Wilhelm Ebstein in Göttingen.

(Hierzu Taf. XIII.)

Es ist eine sehr interessante Thatsache, dass im Verlauf der Gürtelkrankheit (Zona, Herpes zoster) gelegentlich motorische Lähmungen auftreten. Nachdem Richard Bright[1] und Jacob Henle[2] den Zoster und zwar wegen der dabei auftretenden Schmerzen, bezw. wegen seines einseitigen Auftretens mit Affectionen der Nerven in Zusammenhang gebracht hatten, wurde von v. Baerensprung[3] in seiner werthvollen Arbeit über die Gürtelkrankheit wiederum auf die dabei auftretenden Schmerzen hingewiesen. Von anderen nervösen Störungen, also z. B. von motorischen Lähmungen, erwähnen Bright, Henle und v. Baerensprung nichts. Da nun in der Arbeit von v. Baerensprung allein 55 Fälle von Herpes zoster mitgetheilt werden, welche er grossentheils selbst beobachtete, in einer nicht geringen Zahl aber der Literatur entlehnte, und da ferner nicht anzunehmen ist, dass von so hervorragenden ärztlichen Beobachtern diese Lähmungen nicht erkannt wurden, muss vorausgesetzt werden, dass Lähmungen der Motilität im Verlaufe des Herpes nicht häufig vorkommen können. Dem entspricht auch die darüber nur spärlich vorliegende Casuistik. Wir wissen aber jetzt, nachdem v. Baerensprung das Gesetz der räumlichen Ausbreitung dieser merkwürdigen Krankheit festgestellt hat, dass neben Herpes zoster nicht nur Neuralgien, bezw. andere sensible Störungen in den Nervengebieten vorkommen, in denen er sich entwickelt hat, sondern dass ausserdem auch motorische Störungen, bezw. Lähmungen, theils in den von den betreffenden Nerven innervirten Muskeln, theils auch in anderen Muskel-

gebieten vorkommen. Letzteres gilt, wie wir sehen werden, von den Herpesformen, welche im Gesicht, am Kopf, an Hals und Nacken auftreten. Wenngleich ein causaler Zusammenhang zwischen Herpes zoster, Neuralgien, bezw. anderen sensiblen Störungen und motorischen Störungen, vornehmlich den Lähmungen, wenn sie neben einander, bezw. kurz nach einander bestehen, angenommen werden muss, so ist die Natur desselben doch keineswegs festgestellt. Ferner können wir sehen, dass jede dieser Krankheitsformen häufig, ja man kann sagen, häufiger ohne als mit einer der anderen verlaufen. Am häufigsten beobachten wir das Nebeneinandervorkommen von Herpes zoster mit sensiblen Störungen, vielleicht besonders mit Neuralgien. Gelegentlich scheint es sich, wo motorische Störungen beim Herpes zoster vorkommen, nicht um wirkliche Lähmungen zu handeln, sondern um Bewegungsstörungen, bezw. um Bewegungsmangel, welche durch Schmerzen bei Bewegungen bedingt sind. Hierher gehört wohl eine von W. H. Broadbent[4] mitgetheilte ältere Beobachtung.

Beobachtung 1. (Broadbent.)

Dieselbe betrifft eine 74jährige Frau, bei welcher zunächst ohne erkennbare Ursache neuralgiforme Schmerzen in der rechten Hälfte des Nackens auftraten, welche sich bis in den Arm erstreckten. Hierauf entwickelte sich an den betreffenden Stellen ein Zoster. Eine Woche später verlor sich ein grosser Theil der Gebrauchsfähigkeit dieses Arms, während nur noch geringe Reste der Hautaffection bestanden. Dagegen waren Schmerzen, Parästhesien in der Schulter, dem Ellenbogen, längs des radialen Randes des Vorderarms, sowie in dem Daumenballen vorhanden. Auch die Muskeln waren druckempfindlich, der ganze rechte Arm war schwach und zittrig, besonders war die Abduction des Arms von der Schulter erschwert. Ob die betroffenen Muskeln dabei abmagerten, ist nicht gesagt.

Wir besitzen aber auch neuere derartige Beobachtungen. Ich erwähne als Beispiel hier einen von C. Handfield Jones[5] mitgetheilten Fall.

Beobachtung 2. (Handfield Jones.)

Sie betrifft einen 64jährigen Anwalt, aus einer gichtischen Familie, welcher selbst während der Entwickelung des Herpes an einem Gichtanfalle litt. Der Herpes war an der rechten oberen Extremität von der Achsel bis zur Hand localisirt. Während der Eruption bestanden keine Schmerzen, sie begannen erst, als ersterer rückgängig wurde. Wo die Herpesbläschen ge-

sessen hatten, bestand eine hochgradige Hyperästhesie, der ganze Arm wurde atrophisch, desgleichen der Musc. pectoralis major. Der Patient konnte sehr wenig mit der linken Hand zugreifen. Erst nach etwa ½ Jahre besserte sich der Zustand, aber auch nach 1½ Jahre war keine vollständige Heilung eingetreten, wobei bemerkt wird, dass die motorische Lähmung weit weniger hartnäckig war, als die sensiblen Störungen, welche in den Vordergrund traten. Der Verfasser sagt, dass es sich hier um eine functionelle motorische Lähmung gehandelt habe, wie sich solche nicht selten mit neuralgischen Schmerzen vergesellschaften.

Es kommen aber auch Fälle von Herpes zoster vor, wo die dabei auftretenden Lähmungen, welche in der Regel von Atrophien der Muskeln begleitet zu sein scheinen, die Schmerzen überdauern, und wo jedenfalls die Bewegungsstörungen bezw. der Bewegungsmangel nicht auf die bei den Bewegungen auftretenden Schmerzen zu beziehen sind.

Als Beispiele hierfür mögen ein von G. Walter[6] und zwei von Joffroy[7] beobachtete Fälle hier Platz finden.

Beobachtung 3. (G. Walter.)

Ein am Ende der 50er Jahre stehender Mann wurde ohne bekannte Veranlassung von Herpes am rechten Oberarm befallen. Nach 8 Tagen konnte er den Arm nicht mehr aufheben, beugen oder strecken. Schwellung oder Schmerzhaftigkeit der Muskeln oder Gelenke war nicht vorhanden. Die elektrische Reaction war normal. Die Nerven des Plexus brachialis waren nicht schmerzhaft. Herpes sowohl als Paralyse deuteten auf eine Affection des Nerv. axillaris und Nervus musculo cutaneus. Durch Elektricität wurde Heilung erzielt.

Beobachtung 4. (Joffroy.)

Bei diesem Falle handelt es sich um einen 63jährigen Mann, bei welchem während und kurze Zeit nach dem Ausbruch eines genau auf die rechte Schulter beschränkten Herpes zoster lebhafte Schmerzen auftraten, die jedoch mit dem Auftreten der Atrophie des Musc. adductor pollic. d., der Mm. interossei und der Eminentia hypothenar schwanden. Diese Atrophie machte sich auch durch functionelle Unfähigkeit der befallenen Muskeln bemerkbar. Als der Kranke in ärztliche Beobachtung kam, war bereits die faradische Contractilität der befallenen Muskeln nahezu erloschen, die galvanische Contractilität war dagegen gesteigert. Nach dreimonatlicher galvanischer Behandlung war der Kranke geheilt.

Beobachtung 5. (Joffroy.)

Dieser Fall betrifft einen 40jährigen Mann, welcher zuerst über geringfügige, bald aber zu unerträglicher Höhe sich steigernde Schmerzen in dem Bereiche des rechten Musc. deltoides klagte. Die betreffende Schulter magerte

dabei ab, und es stellte sich eine functionelle Störung des Deltamuskels ein, welche auch nach dem Aufhören der Schmerzen fortdauerte. Bei galvanischer Behandlung schien der Kranke innerhalb 7 Monaten bis auf einen geringen, beim Heben schwererer Gegenstände sich einstellenden Schmerz in der rechten Schulterblattgegend geheilt, als sich wieder eine Steigerung der Schmerzen bemerkbar machte, wonach sich kurze Zeit nachher ein schnell abheilender Herpes zoster am hinteren unteren Theil des Vorderarms einstellte.

Abgesehen von der Thatsache, welche sich aus der ersten der Joffroy'schen Beobachtungen ergiebt, dass unabhängig von den auf Schmerzen zu beziehenden Bewegungsstörungen wirkliche atrophische Lähmungszustände sich mit dem Zoster vergesellschaften, lässt sich aus den beiden Joffroy'schen folgern, dass sich diese atrophischen Lähmungen, weder in Localisation und Ausdehnung, noch zeitlich mit dem Herpes zoster und den dabei auftretenden Schmerzen zu decken brauchen, bezw. dass sie nicht in einer bestimmten Reihenfolge aufzutreten brauchen. Wie wir gesehen haben, handelte es sich bei den vorstehend mitgetheilten vier Beobachtungen um solche Fälle, bei denen Herpes zoster, Schmerzen, Atrophie und Bewegungsstörungen in Nerven auftraten, welche zu dem gleichen Nervenplexus und zwar dem Plexus brachialis gehören. Es kommen derartige Störungen auch im Gebiet der Schenkelnerven vor, wenngleich die Zahl der hierher gehörigen Fälle noch kleiner zu sein scheint, als die in den oberen Extremitäten. Ich entlehne eine solche Beobachtung einer klinischen Vorlesung von Hardy. Er giebt an, dass solche Fälle von ihm nicht mitgetheilt worden seien[8].

Beobachtung 6. (Hardy.)

Es handelt sich um einen Fall von Herpes zoster, welcher sich im Verlaufe des Ischiadicus am Schenkel entwickelt hatte. Es hatte 48 Stunden vor der Entwickelung des Herpes ein ausserordentlich lebhafter Schmerz an den entsprechenden Stellen begonnen, welcher für eine Ischias gehalten worden war, der Herpes zog sich in Folge von Nachschüben 20 Tage lang hin, die Schmerzen aber dauerten noch weiter längere Zeit und waren mit einer ausserordentlich starken Hyperästhesie vergesellschaftet. Schliesslich trat 1—1½ Monate nachher eine vollkommene amyotrophische Lähmung der Muskeln der Wade und der lateralen Partien des Unterschenkels (jambe) ein, welche sich durch Symptome charakterisirten, welche den bei der essentiellen Kinderlähmung auftretenden durchaus analog waren. Nach 1½jähriger Dauer war die Lähmung noch nicht völlig beseitigt.

In einzelnen Fällen von Herpes zoster beschränken sich die Nervenerscheinungen nicht auf denselben Nervenplexus, in welchem das Exanthem sich entwickelte, sondern verbreiten sich in solcher Weise und solcher Ausdehnung, dass an eine Betheiligung des Centralnervensystems gedacht werden muss. Ich entlehne eine solche Beobachtung ebenfalls der erwähnten Vorlesung von Hardy[9].

Beobachtung 7. (Hardy.)

Bei einem an Herpes zoster des Stammes leidenden Patienten waren, nachdem die Hautaffection ihren regelmässigen Verlauf genommen hatte, unerträgliche Schmerzen zurückgeblieben. Sie charakterisirten sich als Gürtelschmerzen, wie man sie bei gewissen spinalen Affectionen beobachtet und welche daran denken liessen, dass es sich nicht nur um eine Neuralgie im Bereich der Nerven, wo der Herpes verlaufen war, handele, sondern um einen entzündlichen Prozess im Rückenmark selbst. Thatsächlich ergriff der Schmerz bald die unteren Extremitäten, hierauf die oberen, einige Zeit nachher gesellte sich Lähmung hinzu, welche schliesslich auch die Inspirationsmuskeln ergriff, der Kranke ging suffocatorisch unter den Symptomen einer ascendirenden Myelitis zu Grunde.

Ebenso wie im Bereich der Rückenmarksnerven können auch im Bereich der Hirnnerven bei Herpes zoster Lähmungen auftreten und zwar handelt es sich hier, so weit bis jetzt bekannt, theils um Lähmungen im Gebiet der Augennerven, theils im Gebiet des Nervus facialis, theils beider. Was zunächst die bei dem Herpes zoster zur Beobachtung kommenden Lähmungen der Augenmuskeln anlangt, so scheinen sie wohl lediglich bei dem sog. Herpes ophthalmicus aufzutreten, einer im Allgemeinen seltenen Localisation des Herpes zoster, bei welcher diese Augenmuskellähmungen als anscheinend noch seltenere Complicationen zur Beobachtung kommen. Hybord hat 7 solcher Fälle gesammelt, ein 8. ist von Blachez beschrieben worden. Auch das Auftreten der Augenmuskellähmungen ist unabhängig von der Heftigkeit der Schmerzen, sowie von dem Sitze und der Schwere der Hautaffection. Am häufigsten handelt es sich um Oculomotoriuslähmungen, welche bisweilen vollständig, bisweilen unvollständig sind, wobei es sich theils um Ptosis, theils um Strabismus, theils um Mydriasis, theils um Combination der genannten Lähmungen handelt. Weidner und Bowman haben 2 Fälle von Abducenslähmung im Verlaufe des

Herpes ophthalmicus beobachtet. Diese Augenmuskellähmungen dauern im Allgemeinen nur kurze Zeit[10]. Gelegentlich kann sich aber mit dem Herpes ophthalmicus eine Lähmung des Nerv. facialis vergesellschaften. Eine interessante derartige Beobachtung von Prof. Vulpian's Abtheilung ist von Letulle[11] mitgetheilt worden. Ich berichte nachstehend kurz über dieselbe.

Beobachtung 8. (Letulle.)

Es handelt sich um einen bis auf zweimal, im Alter von 15 und 17 Jahren überstandenen acuten Gelenkrheumatismus und einige Erkrankungen an Eczem früher gesund gewesenen 51jährigen Mann. Einem Zoster ophthalmicus gingen 4—5 Tage lang anhaltende heftige neuralgische Schmerzen voraus, welche sich nach Ausbruch des Herpes beruhigten. Indess entwickelte sich darauf nicht nur in der Umgebung der Herpeseruption, sondern auch auf der Wange des Kranken und auf der Stirn und dem behaarten Kopfe der gesunden Seite eine intensive Reizung der Haut in Form eines persistirenden Erythems und eines erheblichen Oedems, welches erst nach 8—10 Tagen verschwand und von einer beträchtlichen Abschuppung gefolgt war. Ausser den Schmerzen im Gebiet des Supraorbitalnerven bestanden auch Schmerzen ausserhalb der erkrankten Hautpartie. An einzelnen Stellen derselben entwickelte sich Gangrän. Erst etwa 20 Tage nach Beginn der Krankheit trat eine unvollständige peripherische Facialisparalyse auf, bei welcher auch die Muskeln der Zunge, des Gaumensegels und der Paukenhöhle betheiligt waren. Gleichzeitig damit verschärften sich die Neuralgien des Gesichts. Nach einigen Tagen trat eine Ischias derselben Seite auf.

Es ist eine solche Combination von Herpes ophthalmicus mit Facialisparalyse keineswegs die Regel, sondern es scheint dies ein ausnahmsweises Vorkommen zu sein, ebenso wie die Entwickelung einer Facialisparalyse im Gefolge eines Herpes facialis. Mir ist aus der Literatur nur der nachstehende Fall bekannt geworden.

Beobachtung 9. (G. Walter[12].)

Eine 68 Jahre alte Wittwe wurde von einem sehr schmerzhaften Herpes an der ganzen rechten Gesichtshälfte befallen. Nach einigen Wochen gesellte sich dazu totale peripherische Facialisparalyse auf derselben Seite mit vollkommenem Verlust des Geschmacks auf der rechten Hälfte der Zunge. Es bestand typische Entartungsreaction in den gelähmten Theilen. Bald nach dem Auftreten der Lähmung verschwanden Herpes und Schmerz; von sensiblen Störungen in der Haut war nichts zu finden.

Am häufigsten scheint entschieden die Lähmung des Facialis im Verlauf derjenigen Form des Herpes zoster auf-

zutreten, welche von v. Baerensprung als Zoster occipito-collaris bezeichnet wird und welche in die Kategorie der von F. Hebra (Hautkrankheiten. I. Erlangen 1860. S. 254) als Zoster nuchae, Herpes collaris (Plenck) zusammengefassten Fälle zu zählen ist. Derselbe bewegt sich, wie bereits von v. Baerensprung ermittelt worden ist, im Bereich des Plexus cervicalis und zwar wohl vorzüglich, da er die Hauptwurzel desselben bildet, im Verästelungsgebiet des dritten Cervicalnerven. Die hierbei in Betracht kommenden Nerven sind 1) der am häufigsten aus dem 3. Cervicalnerven stammende Nervus occipitalis minor, 2) der N. auricularis magnus, der in der Regel stärkste Ast des Plexus, welcher allein oder aus einem Stamme mit dem 3) hier in Betracht kommenden Nervus subcutaneus colli von dem dritten oder von der Schleife des dritten und vierten, seltener des zweiten und dritten Cervicalnerven kommt. Endlich sind hier noch 4) die zwei und mehr Stämme umfassenden Nervi supraclavicularis in Betracht zu ziehen, welche aus der Schleife des 3. und 4. und aus dem 4. Cervicalnerven entspringen. Zu bemerken ist hierbei, dass zwischen dem N. subcutaneus colli inf. und zwar gewöhnlich zwischen seinem unteren, seltener seinem oberen Aste und dem untersten Endaste des Nerv. facialis (N. subcutaneus colli superior) Anastomosen existiren (cf. J. Henle, Handbuch der Nervenlehre. 2. Aufl. Braunschweig 1879. S. 510ff.). Auf den Zoster cervico-subclavicularis (v. Baerensprung), welcher den anderen Bruchtheil des Hebra'schen Zoster colli et nuchae umfasst, werde ich später zurückkommen. Es ergiebt sich bei der Durchsicht der zum Zoster occipit. collaris gehörigen Beobachtungen, dass sich bei ihnen die Herpeseruptionen im Wesentlichen thatsächlich in den eben erörterten Nervenbahnen befinden, wenngleich gelegentlich auch in einzelnen Fällen im Gesicht, also im Verbreitungsgebiete des Herpes facialis einzelne, so weit ich es übersehe, immer nur spärliche Herpeslocalisationen beobachtet wurden. Dieser Zoster occipito-collaris ist übrigens eine verhältnissmässig seltene Form der Gürtelrose, so viel ich es aber zu übersehen vermag, scheinen dabei relativ häufig Facialislähmungen vorzukommen, keineswegs kommen aber bei allen Fällen von Zoster occipito-collaris Facialislähmungen vor. v. Baerensprung

hat z. B. bei dem Falle dieser Zosterform, welchen er mitgetheilt hat, keine Lähmung des Facialis beobachtet. Bevor ich zur Mittheilung der fremden derartigen Beobachtungen übergehe, welche ich in der Literatur auffinden konnte, will ich einen Fall beschreiben, welcher auf meiner Klinik behandelt wurde.

Beobachtung 10. (Ebstein.)

17jähriger Schneider, hereditär belastet und selbst bereits lungenkrank, überdies an einem Mitralfehler leidend, giebt an, 6 Tage vor seiner Aufnahme plötzlich ohne nachweisbare Ursache an einem in etwa 2 Tagen sich entwickelnden, mit heftigen Schmerzen vergesellschafteten Ausschlage des Gesichts und Halses linkerseits erkrankt zu sein, der in der Klinik als Zoster facialis von geringer und Zoster occipito-collaris von ziemlich erheblicher Ausdehnung erkannt wurde. Zwei Tage nach Ausbruch des Herpes entwickelte sich im Verlaufe von etwa 24 Stunden eine sehr ausgedehnte peripherische Facialislähmung auf derselben Gesichtshälfte, welche nur sehr langsam sich besserte. Mit der Entwickelung des Herpes und der Facialislähmung traten die anfänglichen Schmerzen im Bereich des Ausschlages zurück, wogegen sich aber eine sehr ausgedehnte Herabsetzung der Sensibilität in den vom Trigeminus innervirten Schleimhautgebieten entwickelt.

Der 17jährige Schneider Heinrich Fraatz aus Göttingen wurde am 12. December 1893 in die medicinische Klinik daselbst aufgenommen.

Aus der Vorgeschichte des Patienten sei erwähnt, dass er angiebt, im 8. Lebensjahre Masern gehabt zu haben. Er ist vom 29. Januar bis zum 10. Februar 1889 wegen Tuberculose, sowie vom 27. Februar bis zum 14. März 1892 wegen katarrhalischem Icterus und Mitralinsufficienz in der Klinik behandelt worden.

Woran sein Vater gestorben ist, weiss Pat. nicht anzugeben, die Mutter ist an der Schwindsucht gestorben, die Geschwister sollen gesund sein.

Die diesmalige Erkrankung soll, wie Pat. mit grösster Bestimmtheit immer und immer wieder angegeben hat, 6 Tage vor der Aufnahme des Patienten mit einem Ausschlag auf der linken Backe, und zwar, wie der Kranke zeigt, parallel mit dem linken Jochbogen begonnen haben. Der Ausschlag entwickelte sich ohne jegliches Unwohlsein. Erst am 8. December ist ein ganz gleichartiger Ausschlag am linken Unterkiefer aufgetreten, welcher sich bis zum Kinn erstreckte, dann erst trat der Ausschlag auch am Halse auf. Gleichzeitig damit sollen stechende und reissende Schmerzen an der linken Wange, am Halse, am linken Ohr und stechende Schmerzen in der linken Seite des Hinterkopfes aufgetreten sein, so dass Pat. in der Nacht nicht schlafen konnte.

Am 10. December, 2 Tage nach dem Auftreten der Bläschen, sollen die ersten Lähmungserscheinungen im Gesicht sich gezeigt haben.

Am 11. December bemerkte Pat. früh beim Aufstehen, dass er nicht spucken und das linke Auge nicht schliessen konnte. Dies veranlasste ihn zur Klinik zu gehen.

Am 13. December 1894 wurde der Kranke in der Klinik vorgestellt. Er bot das Bild eines Zoster facialis sin. von beschränkter und eines Zoster occipitalis collaris (v. Baerensprung) sinister von ziemlich erheblicher Ausdehnung. Ueber die Ausbreitung des Zoster geben die beiden nach Photogrammen hergestellten Abbildungen, besonders Fig. 1 Aufschluss. Bei der Vorstellung des Kranken standen die Bläschengruppen des Zoster occipito-collaris an der linken Halsseite, vom Rande des Unterkiefers bis zum Sternoclaviculargelenk, ausserdem hinter dem Ohr bis zum Rande des Proc. mastoideus, hinten im Nacken bis zur Mittellinie auf gerötheter Haut. Sie hatten zum Theil trüben Inhalt. Im behaarten Theile der linken Hälfte des Hinterhauptbeins fanden sich die Bläschengruppen bereits eingetrocknet und verschorft. Die Bläschengruppen am Unterkiefer waren auch verschorft. Herpeseruptionen im linken äusseren Gehörgange bestanden nicht, auch war in demselben sonst nichts Abnormes zu sehen. Im Bereich der Herpeseruptionen klagt Pat. über Jucken und Brennen. Pat. hatte, wie die Abbildung (Fig. 2) zeigt, eine Lähmung des linken Nerv. facialis. Es bestand Lagophthalmos und Epiphora, die rechterseits deutlich ausgesprochene Nasolabialfalte fehlte linkerseits vollständig. Der linke Mundwinkel hing herunter, der M. frontalis linkerseits konnte nicht gerunzelt werden. Die auch in der Ruhe nicht unerhebliche mimische Entstellung wurde beim Mienenspiel, z. B. beim Lachen eine sehr hochgradige. Ausgesprochene Neuralgien oder Schmerzen oder Druckpunkte liessen sich in der Klinik nicht constatiren. Die Zunge wurde gerade herausgestreckt. Sie zeigte fasciculäre Muskelzuckungen, ihre Schleimhaut war grau belegt, die Zunge zeigte deutliche Zahneindrücke. Die Uvula stand gerade, dagegen war eine leichte Parese der linken Hälfte des Gaumensegels zu constatiren. Es bestand ferner eine hochgradige Herabsetzung der Sensibilität am gesammten weichen Gaumen, man konnte, sogar über diesen heraus, bis zum Kehldeckel hinunter mit dem Finger vordringen, ohne dass Reflexbewegungen ausgelöst wurden, die Reflexerregbarkeit von der Schleimhaut der linken Nasenhälfte aus war beträchtlich vermindert, desgleichen die von der Conjunctiva des linken Auges. Die Reflexerregbarkeit von der Schleimhaut der rechten Hälfte der Nase war auch schwächer als normal, wenn gleich stärker als rechts. Die Schmerzempfindung unterhalb des linken Augenlides soll nach den in dieser Beziehung nicht ganz verlässlichen Angaben des Pat. erheblich vermindert sein, ebenso an der Nasenspitze. Die Lymphknoten am Unterkiefer waren rechts, die Lymphknoten im Nacken beiderseits etwas geschwollen.

Die Untersuchung der Lungen ergab links hinten oben Resistenzvermehrung und Dämpfung, welche sich bis zur Mitte der Interscapulargegend erstreckte. Links war in der Infrascapulargegend der Schall dumpfer als normal, hier hörte man dumpfe trockene Rasselgeräusche. An der Vorderfläche des Thorax schien sich die rechte Seite mehr bei der Athmung aus-

zudehnen als die linke, rechts vorn oben war Dämpfung von der Supraclaviculargegend bis zur 3. Rippe nachweisbar. Hier hörte man unbestimmtes Athmen und Giemen. In der linken Infraclaviculargegend war bei anscheinend normalem Percussionsschall rauhes Athmen vorhanden. Der Auswurf war spärlich. Er bestand aus schleimig-eitrigen Flocken. Der Spitzenstoss war in der linken Mamillarlinie nicht stark ausgedehnt und nicht resistent zu fühlen, die Herzresistenz überragte den rechten Sternalrand um 3, die linke Mamillarlinie um 2 cm. Der erste Herzton war unrein, in der Gegend des linken Herzohres war ein ausgesprochenes systolisches Geräusch hörbar. Der 2. Ton an der Pulmonalarterie war deutlich verstärkt. Die Haut des Pat. zeigte eine ziemlich stark ausgesprochene Urticaria subcutanea. Der Appetit war gut, Stuhl geregelt. Die Milzresistenz war vergrössert und die Milz selbst fühlbar. Der Urin war frei von Eiweiss und Zucker. Am 15. December stieg die Temperatur, die seither normal gewesen war, auf 39,3 ° C., und die Pulsfrequenz, welche sich seither zwischen 72—84 Schlägen in der Minute bewegt hatte, stieg auf 100. Als Grund ergab sich eine lacunäre Angina, mit den dabei in der Regel auftretenden Allgemeinerscheinungen, welche am 18. December bereits abgelaufen war. Am 20. December war der Zoster fast völlig abgeheilt. Man sah nur noch einzelne Borken am Orte der Bläscheneruptionen. Die Lähmung des linken Facialis war eine vollständige. Die Prüfung des Geschmacks auf der Zunge hat bei wiederholter Untersuchung mit Chinin, Weinsäure, Zucker ergeben, dass eine deutliche Herabsetzung der Geschmacksempfindung an den vorderen zwei Dritteln der linken Zungenhälfte bestand. Am 26. December war der Herpes vollständig abgeheilt. Eine Störung des Gehörs ist nicht aufgefallen, jedenfalls bestand keine abnorme Feinhörigkeit auf dem linken Ohre. Die Lähmung war unverändert. Die elektrische Untersuchung ergab Folgendes:

1. Faradischer Strom:
   - a) indirecte Reizung: vom Facialistamm aus vor dem Ohr.
     Rechts traten Minimalzuckungen in der ganzen Musculatur des Gesichts bei 9,6 R.-A. auf.
     Links traten bei 7,1 R.-A. Minimalzuckungen in der Mund-, Nasen-, Augen-, aber nicht in der Stirnmusculatur auf.
   - b) directe Reizung:
     1. Musc. frontalis: Minimalcontraction rechts bei 10,4 R.-A., links tritt bei sehr starkem Strom (5,3 R.-A.) noch keine Zuckung auf.
     2. Musc. corrugator supercilii: rechts Minimalzuckung bei 9,7 R.-A., links bei 5,8 R.-A. geringe Zuckung.
     3. M. orbic. palpebr.: rechts Minimalzuckung bei 9,8 R.-A., links 5,5 R.-A. noch keine Zuckungen.
     4. Musc. levator alae nasi nebst den anderen Nasenmuskeln: rechts Minimalzuckung bei 9,6 R.-A., links bei 6,7 R.-A.
     5. Musc. zygomaticus: rechts Minimalzuckung bei 9,1, links bei 7,5 R.-A.

6. Musc. orbicularis oris: rechts Minimalzuckung bei 9,5 R.-A., links bei 8,3 R.-A.
7. Musc. levator menti: rechts Minimalzuckung bei 9,1, links bei 6,6 R.-A.

2. Constanter Strom:
   a) indirecte Reizung: An. auf dem Sternum, Reizung mit der Ka. vom Facialisstamm aus vor dem Ohr. Leitungswiderstand beiderseits gleich. Rechts minimale KaSZ tritt auf bei 2½ M.-A., links bei annähernd 6 M.-A.
   b) directe Reizung:
      1. Musc. frontalis: rechts minimale KaSZ bei 1¾ M.-A., links tritt bei 1 M.-A. KaSZ < AnSZ auf, Zuckung ist ausgesprochen träge, wurmförmig.
      2. Musc. corrugator supercilii: rechts minimale KaSZ bei 1½ M.-A., links bei 1½ M.-A. treten gleichzeitig KaSZ und AnSZ auf, die Zuckungen sind ebenfalls träge.
      3. M. orbicularis palpebrarum: rechts minimale KaSZ bei 1½ M.-A., links bei 1¾ M.-A. AnSZ, bei geringer Steigerung der Stromstärke KaSZ, beide Zuckungen sind träge, wurmförmig.
      4. M. levator alae nasi: rechts bei 0,5 M.-A. minimale KaSZ, keine AnSZ; links Zuckungen treten bei derselben Stromstärke auf, die AnSZ überwiegt die KaSZ.
      5. Musc. orbicularis oris: rechts bei 1½ M.-A. minimale KaSZ, links bei ¾ M.-A. gleichzeitiges Auftreten von AnSZ und KaSZ, die Zuckungen sind ausgesprochen träge und wurmförmig.

Am 15. Januar 1894 war bei fortgesetzter galvanischer Behandlung eine Aenderung in den gelähmten Theilen nicht eingetreten. Das Allgemeinbefinden war gut. Das Körpergewicht war von 96½ auf 102 Pfund (+ 5½ Pfund) gestiegen. Am 5. Februar wurde zum ersten Male die Wiederkehr der Beweglichkeit in der linken Mundhälfte constatirt. Pat. vermochte den linken Mundwinkel etwas nach links zu verziehen und die linke Oberlippe etwas zu heben, am 10. Februar liess sich nicht nur eine weitere Besserung in dieser Beziehung constatiren, sondern Patient vermochte auch den linken Nasenflügel etwas zu bewegen. Die Mm. frontalis und orbicularis oculi sin. waren noch völlig gelähmt. Erst am 20. Februar konnte eine geringe willkürliche Bewegung des linken Stirnmuskels bemerkt werden; auch in den übrigen Gesichtsmuskeln war die Besserung weiter vorgeschritten, indessen waren die Bewegungen immer noch im Vergleich mit den entsprechenden Muskeln der rechten Gesichtshälfte sehr mangelhaft. Die am 23. Februar 1894 vorgenommene elektrische Untersuchung ergab Folgendes:

1. Faradischer Strom:
   a) indirecte Reizung: vom Facialisstamm aus vor dem Ohr.
      Rechts Minimalzuckung in der ganzen Musculatur der Gesichtshälfte bei 9,6 R.-A.

Links Minimalzuckung im Mund-, Wangen- und Augenast bei 8 cm R.-A., bei Steigerung der Stromstärke auf 7,5 R.-A. Minimalzuckung im Corrugator supercilii, bei 5,0 R.-A. noch keine Contraction im M. frontalis.

b) directe Reizung:

1. Musc. frontalis: links bei sehr starker Stromstärke 4 cm R.-A. keine Contraction.
2. Musc. corrugator supercilii: rechts Minimalzuckung bei 9,7 R.-A., links bei 3,4 R.-A.
3. Musc. orbicularis palpebrarum: rechts Minimalzuckung bei 9,8 R.-A., links bei 5,5 noch keine Zuckung.
4. M. levator alae nasi und andere Nasenmuskeln: rechts Minimalzuckung bei 9,6 R.-A., links bei 5,0 R.-A. noch keine Zuckung.
5. Musc. zygomaticus: rechts bei 9,1 R.-A. minimale Zuckung, links bei 8,8 R.-A.
6. Musc. orbicularis oris: rechts bei 9,5, links bei 9,2 R.-A. minimale Zuckung.
7. Musc. levator menti: rechts bei 9,1, links bei 7,7 R.-A. minimale Zuckung.

2. Constanter Strom:

a) indirecte Reizung: Reizung vom Facialisstamm vor dem Ohr. Leitungswiderstand beiderseits gleich. Rechts minimale KaSZ tritt auf bei 1 M.-A. Links minimale Zuckung in der Mund-, Wangen- und Nasenmusculatur, sowie im Corrugator supercilii bei etwa 4½ M.-A.

b) directe Reizung:

1. Musc. frontalis: rechts minimale KaSZ bei 1¾ M.-A., links erscheint bei 5 M.-A. geringe träge AnSZ, keine KaSZ.
2. Musc. corrug. superc.: rechts minimale KaSZ bei 1½ M.-A., links bei 2 M.-A. schwache träge AnSZ und KaSZ.
3. Musc. orbic. palpebr.: rechts minimale KaSZ bei 1¾ M.-A., keine AnSZ, links bei 1 M.-A. KaSZ und AnSZ, beide Zuckungen träge, wurmförmig.
4. M. levator alae nasi: rechts ½ M.-A. minimale KaSZ, An. keine Zuckung, links unverändert.
5. M. orbicularis oris, rechts bei 1½ M.-A. erste minimale KaSZ, AnSZ fehlt bei dieser Stromstärke, links bei ¾ M.-A. träge, wurmförmig KaSZ und AnSZ; erstere ist etwas stärker.

Am 24. Februar wurde Pat. auf seinen Wunsch entlassen. Die Wiederholung der Geschmacksprüfung ergab, dass auf den vorderen ⅔ der linken Zungenhälfte noch eine Abstumpfung des Geschmacks gegenüber der rechten Zungenhälfte bestand, bei der Phonation hob sich die linke Hälfte des Gaumensegels noch etwas weniger als rechts. Die Reflexerregbarkeit war unverändert geblieben. Die willkürliche Beweglichkeit der Stirnmusculatur

war auf der linken Gesichtshälfte noch äusserst gering. Eine Besserung des willkürlichen Augenschlusses hatte nicht stattgefunden, der M. orbicularis oculi sin. war noch so functionsunfähig wie im Beginne, der Organbefund war im Uebrigen unverändert geblieben. Eine weitere Zunahme des Körpergewichts hatte nicht stattgefunden, im Gegentheil hatte der Pat. trotz guter Ernährung und guten Appetits, und obgleich Temperatursteigerung nicht stattfand, 1 Pfund abgenommen. Körpergewicht bei der Entlassung 101 Pfund.

Am 3. September 1894 wurde der p. Fraatz, welcher wieder seinem Berufe nachgeht, nochmals untersucht. Beim Ruhezustande ist keine mimische Entstellung, auch ist keine Atrophie der Musculatur bemerkbar. Jedoch bleibt die linke Hälfte der Stirn bei der Runzelung der Stirnhaut wesentlich zurück, es erscheinen hier nur wenige und oberflächliche Falten; desgleichen wird die linke Hälfte der Oberlippe noch etwas weniger energisch aufwärts gezogen als die rechte, der Pat. kann pfeifen und beide Backen gleich gut aufblähen. Der linke Nasenflügel bleibt beim Schnauben noch etwas zurück. Der Lidschluss ist gut möglich, jedoch wird, wenn der Kranke auf Geheiss die Augen schliesst oder die Stirn runzelt, die linke (paretische) Oberlippe gleichzeitig nach aufwärts gezogen, der Kranke erklärt sich ausser Stande, durch Willenseinfluss diese Mitbewegung zu unterdrücken. Sensibilität, Schmerzgefühl, Temperatursinn sind beiderseits gleich und normal; Gehörvermögen ebenso. Die Geschmacksprüfung ergiebt, dass das Geschmacksvermögen auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge wenig, doch beiderseits gleichmässig ausgebildet ist. Geruchsvermögen beiderseits gleich. Reflexe von der Schleimhaut des linken Nasenlochs und vom linken äusseren Gehörgang lassen sich ebenso leicht auslösen, wie von der der rechten Seite. Das Gaumensegel zeigt auch beim Intoniren ein normales Verhalten. Die Uvula steht gerade. Reflexe von der Schleimhaut des weichen Gaumens sind besonders linkerseits schon auszulösen.

Die elektrische Untersuchung ergiebt Folgendes:

1. Faradischer Strom:
   a) indirecte Reizung (An. auf das Sternum, Ka. auf den Facialisstamm):
      Rechts treten Minimalzuckungen in der gesammten Musculatur der Gesichtshälfte auf bei 9,6 R.-A.
      Links treten bei 8,1 cm R.-A. Minimalzuckungen in der Gesichtsmusculatur, nur im linken Frontalis treten erst bei 7 cm R.-A. Zuckungen auf.
   b) directe Reizung:
      1. M. frontalis: rechts Minimalzuckung bei 10,4, links bei 6,8 R.-A.
      2. M. corrugator supercilii: rechts Minimalzuckung bei 9,7, links bei 7,2 R.-A.
      3. M. orbicularis palpebr.: rechts Minimalzuckung bei 9,8 R.-A., links bei 8,3 R.-A.
      4. Nasenmusculatur: rechts Minimalzuckung bei 9,6 R.-A., links bei 8,6 R.-A.

5. M. zygomaticus: rechts Minimalzuckung bei 9,1 R.-A., links bei 9,0 R.-A.
6. M. orbicularis oris: rechts Minimalzuckung bei 9,5 R.-A., links bei 9,2 R.-A.
7. M. levator menti: rechts Minimalzuckung bei 9,1 R.-A., links bei 7,0 R.-A.

2. Constanter Strom:
   a) indirecte Reizung (An. auf das Sternum, Reizung mit der Ka. vom Facialisstamm): Der Leitungswiderstand ist beiderseits gleich. Rechts minimale KaSZ bei 2,5, links minimale KaSZ bei 3,4 M.-A.
   b) directe Reizung:
      1. Musc. frontalis: rechts minimale KaSZ bei 1,5 M.-A., links tritt bei 2 M.-A. KaSZ gleichzeitig mit AnSZ auf, dabei sind die Zuckungen träge.
      2. M. corrugator supercilii: rechts minimale KaSZ bei 1,0 M.-A., links bei 1,75 M.-A.
      3. Musc. orbicularis palpebrarum: rechts minimale KaSZ bei 1,75 M.-A., links bei 2 M.-A.
      4. M. levator alae nasi: rechts bei 0,5 M.-A. minimale KaSZ, links Zuckungen treten bei derselben Stromstärke auf, doch überwiegt KaSZ.
      5. M. orbicularis oris: rechts bei 1,25 M.-A. minimale KaSZ, links überwiegt bei 2 M.-A. die KaSZ, die gleichzeitig minimal auftretende AnSZ, die Zuckungen sind links träger als rechts.

Pat. fühlt sich subjectiv sehr wohl, der Zustand ist im Uebrigen unverändert, sein Körpergewicht ist von 101 auf 96,125 Pfund zurückgegangen.

Ich lasse eine kurze Uebersicht der analogen Beobachtungen, d. h. von Herpes zoster occipito-collaris, in dessen Verlauf sich Facialislähmung entwickelte, folgen. C. Tryde, welcher einige solche Fälle zu beobachten Gelegenheit hatte, hält dieselben für die zuerst veröffentlichten dieses ziemlich seltenen Zusammentreffens von Herpes zoster mit motorischen Lähmungen.

Beobachtung 11. (C. Tryde[13].)

Bei einem 20jährigen Taubstummen entwickelte sich nach allgemeinem Unwohlsein Zoster an der linken Seite des Halses längs des Ramus maxill. inferior., nach 3 Tagen verschwand der Zoster, und es entstand eine linksseitige Gesichtslähmung, die einer 4tägigen Behandlung mit dem constanten Strome wich.

Beobachtung 12. (C. Tryde[14].)

Bei einer 33jährigen Frau trat 4 Wochen vor einer Niederkunft an der linken Seite des Halses mitten zwischen Ohr und Schulter eine Zona auf, welche sich auch hinten bis zum Nacken und bis zur behaarten Kopfhaut

nach vorn über die Wange bis zum Mundwinkel ausbreitete. Zur Zeit der Entbindung stand das Exanthem noch in voller Blüthe. Am nächsten Morgen war plötzlich Gesichtslähmung aufgetreten; das Exanthem verschwand allmählich, die Lähmung aber blieb unverändert und betraf die Gesichtsmuskeln der linken Seite, das Gefühl war dabei, abgesehen davon, dass der Unterschied zwischen Wärme und Kälte mit weniger Bestimmtheit gefühlt wurde, normal. Die Contractilität für den Inductionsstrom war gelähmt, für den constanten Strom gesteigert. Unter Behandlung mit dem constanten Strom folgt allmähliche Besserung.

Beobachtung 13. (Greenough[15].)

Bei einem phthisischen Patienten trat bald nach dem Ausbruch eines linksseitigen Zoster im Bereich der Nervi superficiales colli, auricularis magnus und occipitalis magnus und occipitalis major und minor Paralyse sämmtlicher Gesichtszweige des N. facialis derselben Seite auf. Der Herpes heilte im Verlauf von 4 Wochen (bis zur Narbenbildung) ab. Die Paralyse ging ebenfalls allmählich zurück und war 8 Tage nach dem Verschwinden des Zoster vollständig beseitigt.

Beobachtung 14. (Coob[16].)

Zoster der linken Seite des Nackens und Gesichts gefolgt von Facialisparalyse derselben Seite. Nach Abheilung des Zoster ging die Lähmung zurück.

Beobachtung 15. (E. Voigt[17].)

Diese, einen 41jährigen Arbeiter betreffende Beobachtung entstammt aus der E. Remak'schen Poliklinik in Berlin. Zuerst traten bei ihm ohne nachweisbare Ursache Schmerzen am Hinterhaupt, in der linken Seite des Halses, in der Fossa auriculo-mastoidea und im Gesicht auf. An diesem Tage sollten schon einige kleine rothe Flecken an der schmerzhaften Stelle sichtbar gewesen sein. Der am nächsten Tage sich entwickelnde Herpes zoster sass links am Halse in Gruppen von 2—3 cm Breite, dem vorderen Rande des Cucullaris folgend bis zur Höhe des Schildknorpels. Im oberen Theile überschritt die Eruption den Rand des Cucullaris, nahm die linke oberste Nackenpartie ein und reichte bis in die linke behaarte Hinterhauptsgegend. Einige Bläschengruppen fanden sich am obersten Theile des M. sternocleidomastoideus, im Bereiche des rasirten Bartes, in der Unterkinngegend, eine 2,5 cm lange Gruppe von Herpesefflorescenzen sass an der Wange, entsprechend dem Alveolarrande des Unterkiefers, welche nach hinten mit dem vorderen Rande des Masseter abschneidet. Gleichzeitig mit der Herpeseruption, 2 Tage nach Beginn der Schmerzen, trat eine vollständige linksseitige Facialislähmung mit Lagophthalmos ohne Ektropion auf. Das Velum palatinum hob sich gleichmässig, deviirte nicht beim Phoniren. Es bestand pappiger Geschmack auf der linken Zungenhälfte, bei der galvanischen Geschmacksprüfung war kein Unterschied auf beiden Seiten zu finden, chronischer Mittelohrkatarrh mit hyperästhetischer Formel und paradoxer

Reaction. 8 Tage nach Beginn war die Nervenerregbarkeit für die anwendbaren Stromstärken beider Stromesarten aufgehoben, damit parallel verlief die Muskelerregbarkeit, 13 Tage nach Beginn trat zuerst Entartungsreaction auf. Nach etwa 18 Tagen vom Anfang der Affection an gerechnet waren die Herpesefflorescenzen, welche den Verbreitungen der sensiblen oberen Halsnerven des Occipitalis magnus und zum Theil des 3. Astes des Trigeminus, in welchem Nervengebiet zum Theil auch Sensibilitätsstörungen nachgewiesen wurden — abgetrocknet. Die Behandlung bestand in Anwendung des galvanischen Stromes, welcher thatsächlich für die ursprünglichen Schmerzen und das Gehör guten, dagegen zunächst für die Wiederherstellung der Function der gelähmten Muskeln einen sehr geringen Erfolg hatten, da bei der vorliegenden schweren Form der Facialisparalyse eine Besserung nicht vor 6 Monaten zu erwarten ist.

Beobachtung 16. (Strübing[18].)

Ein 52jähriges, an Hemicranie leidendes Fräulein verspürte einige Stunden, nachdem sie sich einer intensiven Zugluft ausgesetzt hatte, plötzlich einen heftigen, etwa 15 Minuten anhaltigen Schmerz in der ganzen linken Gesichtshälfte, welcher sich an den nächsten beiden Tagen in der ganz gleichen Weise wiederholte. Am folgenden Tage trat starkes Brennen der Haut an der linken Gesichts- und Halshälfte auf, welchem am Abend desselben und an den beiden folgenden Tagen die Entwickelung einer Herpeseruption an den betreffenden Hautpartien folgte, wobei paroxysmenweise heftige Schmerzen in der linken Gesichtshälfte auftraten. In directem Anschluss hieran entwickelte sich an den nächsten beiden Tagen eine Lähmung des linken N. facialis. Die Herpesbläschen waren auf der linken Gesichtshälfte zahlreich, am zahlreichsten um das Ohrläppchen herum, in der Gegend des Foramen stylomastoideum und im Bereich der Angulus maxillae inferioris. Die Gesichtsmuskeln der linken Seite waren vollständig gelähmt, der Lidschluss war links unvollkommen, Uvula und Gaumensegel waren intact; Gehörstörungen fehlten, Geschmack links an den vorderen zwei Dritteln der Zunge verringert. Während eine Reihe druckempfindlicher Punkte im Gesicht (Foramen supra- und infraorbitalis), am Hinterkopf, an den Halswirbeln u. s. w. bestanden, der Druck auf das Foramen stylomastoideum war sehr empfindlich. 20 Tage nach Beginn der Lähmung waren die faradische und galvanische Nervenerregbarkeit aufgehoben, desgleichen die faradische Muskelreizbarkeit, die galvanische Erregbarkeit des Muskels war deutlich gesteigert. Nach etwa 9 Monaten war active Beweglichkeit in der linken Seite vorhanden, aber noch gegenüber der gesunden Seite herabgesetzt. Die früher vorhandenen Schmerzpunkte bestanden noch, die hochgradige Druckempfindlichkeit am Foramen stylomastoideum hatte sich verloren.

Bevor ich auf eine Besprechung der vorstehend mitgetheilten Beobachtungen von Zoster occipito-collaris eingehe, will ich über

den oben (S. 511) bereits erwähnten Zoster cervico-subclavicularis (v. Baerensprung) einige Bemerkungen einschalten. Der Zoster cervico-subclavicularis bildet mit dem Zoster occipito-collaris die Zosterform, welche F. Hebra als Herpes nuchae (Herpes collaris Plenck) zusammengefasst hat. Hebra präcisirt den Verbreitungsbezirk seines Herpes nuchae folgendermaassen: oben vom 2. und 3. Halswirbel gegen den Unterkiefer bis gegen das Gesicht zu; unten theils bis zur Gegend des Kehlkopfes, theils zur Gegend der Rippen. Nach v. Baerensprung vertheilt sich der Verbreitungsbezirk der beiden Herpesformen, welche Hebra als Herpes nuchae vereinigt hat, folgendermaassen: das Gebiet des Herpes occipito-collaris liegt, wie bereits aus den über ihn gemachten Mittheilungen hervorgeht, in der einen Hälfte des behaarten Kopfes, der hinteren Fläche der Ohrmuschel und vom Nacken abwärts auf die entsprechende Seite des Halses, welchen sie zwischen dem Unterkiefer und dem Schlüsselbein bedeckt, während der Zoster cervico-subclavicularis im Nacken an der Grenze des behaarten Kopfes, beginnend an der Seite des Halses, schmal nach abwärts und auswärts zur Schulter steigt, wo er sich nach vorn ausbreitet und den oberen seitlichen Theil der Brust zwischen Clavicula und Brustwarze, zuweilen auch den unteren Theil des Halses neben der Clavicula einnimmt. Nach v. Baerensprung entspricht die Ausbreitung des Zoster cervico-subclavicularis dem Verlauf des 4. Cervicalnerven, nehmlich dem aus seinem hinteren Aste entspringenden Hautnerven für den Nacken, sowie dem aus seinem vorderen Aste entspringenden Nerv. subclavicularis anterior, medius und posterior, welche in der Schlüsselbeingegend oberflächlich werden und Aeste zur Haut der Brust, Schulter und des obersten Theiles des Rückens senden. Aus diesem Cervicalnerven entspringt nach v. Baerensprung zuweilen auch der für die untere Halsgegend bestimmte Hautast. v. Baerensprung weist darauf hin, dass der 4. Cervicalnerv zugleich die Hauptwurzel des Nervus phrenicus liefert, wobei er hervorhebt, dass bei 2 der 4 von ihm mitgetheilten Fälle, welche sämmtlich männliche Individuen im Alter von 3, 13, 15 und 45 Jahren betrafen, denen er übrigens keinen weiteren aus der Literatur hinzufügen konnte — starke gastrische Prodrome,

namentlich Brechbewegungen, bemerkt sind, die seiner Ansicht nach auf sympathische Betheiligung des N. phrenicus und vielleicht des Nervus vagus hindeuten. Ich will auf diesen jedenfalls sehr discutablen Punkt hier nicht näher eingehen. Jedenfalls sind diese prodromalen Symptome nicht constant, auch sind sie in den zwei von mir beobachteten Fällen dieser anscheinend seltenen Zosterform nicht vorgekommen, deren Beschreibung ich kurz hier folgen lasse.

Beobachtung 17. (Ebstein.)

Der 61jährige Arbeiter Ernst Döring aus Gieboldehausen wurde am 8. Januar 1892 in die medicinische Klinik in Göttingen aufgenommen. Angeblich nach einer Erkältung will Pat. den Ausschlag bekommen haben, welcher sich von der Schläfengegend der rechten Kopfhälfte über die rechte Hälfte des Halses, Nackens, die rechte Schulter und vordere Brustwand, sowie den rechten Oberarm auf der in Abbildung 3 angegebenen Ausdehnung erstreckt. Die Localisation in der Schläfengegend ist auf dem Photogramm, nach welchem die Abbildung hergestellt ist, wegen des stark entwickelten Bartes nicht zum Ausdruck gekommen. Der Ausschlag charakterisirt sich als ein sehr stark entwickelter Herpes, die zahlreichen, gruppenweise aufgeschossenen Bläschen sassen auf geröthetem Grunde und waren bei der Aufnahme mit einem theils wässrigen, theils eitrigen, Staphylokokken enthaltenden Inhalt gefüllt. Im Bereich der Eruption bestanden Schmerzen. Fieber war nicht vorhanden. Ausserdem wurde eine mässige Erweiterung des Herzens constatirt. Im Harn fand sich etwas Eiweiss. Der Verlauf des Herpes war uncomplicirt. Nach 15 Tagen war da, wo die Bläschengruppen gewesen waren, nur noch eine Hautröthung nachzuweisen. Der Urin enthielt noch Eiweiss, Cylinder fehlten. Das Körpergewicht hatte um 8 Pfund abgenommen. Die Entlassung des Pat. erfolgte am 5. Februar 1892. Als er nach etwa 3 Wochen wegen einer Bronchitis die Hülfe der Klinik wieder in Anspruch nehmen musste, waren an der rechten Halsseite und dem oberen Theil der rechten vorderen Thoraxhälfte in der oben angegebenen noch genau Ausdehnung an der Hautpigmentirung der Sitz und die Ausdehnung des Herpes feststellbar.

Beobachtung 18. (Ebstein.)

Der zweite Fall von gleichfalls sehr ausgebreitetem Herpes cervicosubclavicularis dexter betraf das 27jährige Stubenmädchen in meinem eigenen Hause, Dorette Mundhenk. Ohne nachweisbaren Grund und ohne anderweitige Störung als einer geringfügigen Nackensteifigkeit sollen sich zunächst an der rechten Hälfte des Nackens an der Stelle, wo der Haarwuchs beginnt, am 23. August 1894 Bläschengruppen entwickelt haben, welche sich bald in einer oben handbreiten, nach unten zu etwas schmäler werden-

den Localisation nach ab- und lateralwärts zur Schulter erstreckten. Eine Bläschengruppe sass hinten entsprechend dem Proc. spinosus des zweiten Rückenwirbels. Ziemlich gleichzeitig traten gleichartige Herpesbläschengruppen an der vorderen Seite des Halses, vom Unterkiefer etwa 2 Querfinger entfernt bleibend und bis zum Schlüsselbein herab reichend, auf, welche an der vorderen Thoraxfläche rechts bis zum oberen Rande der dritten Rippe sich erstreckten, wo sie etwas über die Mittellinie des Brustbeins heraus nach links gingen. Ausserdem entwickelten sich an der medialen Seite des rechten Oberarms mehrere Herpeslocalisationen. Erst am 26. August machte mir die Pat., lediglich durch die Schmerzen veranlasst, von ihrer Erkrankung Mittheilung. Ich fand in der angegebenen Ausdehnung einen in der Entwickelung mehr oder weniger fortgeschrittenen Herpes zoster, mit mässigen entzündlichen localen Erscheinungen ohne Störung des Allgemeinbefindens. Jedoch wurde der Schlaf durch die Schmerzen wesentlich beeinträchtigt. Am 29. August waren die Schmerzen noch stärker, die Röthung der Haut an der Stelle des Herpes zoster noch gesteigert und eine ausgesprochene Hyperästhesie in seiner Umgebung bemerkbar. Auch am 30. August war das Exanthem noch allerwärts in floritione. Am 31. August wurde ein Rückgang des Prozesses constatirt und eine Besserung des Schlafes trat auf. Am 16. September war fast allerwärts Eintrocknung, Verschorfung bezw. Abheilung des Exanthems eingetreten, welche sich in kurzer Zeit unter gleichzeitigem Verschwinden der gleichzeitig vorhandenen Parästhesien an den erkrankten Hautpartien vollzog. Gegen Ende October 1894 sind an der Pigmentirung im Bereich des Herpes sein Sitz und seine Ausdehnung noch sehr deutlich erkennbar. Am spätesten kamen die Herpeseruptionen am obersten Theile des Nackens zur Ausheilung. Hier hatten sich etwas tiefergehende Verschwärungen entwickelt, welche mit Hinterlassung entsprechend vertiefter Narben abgeheilt sind.

Eben so wenig, wie in den eben mitgetheilten zwei Fällen aus meiner eigenen Erfahrung, sind, so weit mir bekannt geworden ist, bei dem Herpes cervico-subclavicularis Lähmungserscheinungen von anderen Beobachtern jemals beobachtet worden. Die beim Herpes nuchae (Hebra) auftretenden Lähmungen scheinen sich meines Wissens nur mit dem Herpes occipito-collaris zu vergesellschaften. Bei den von mir oben mitgetheilten Fällen von Herpes und Facialislähmung handelt es sich auch nur um Fälle von Zoster occipito-collaris, bezw. auch von gleichzeitig aufgetretenem geringfügigem Zoster facialis, in deren Verlauf gewöhnlich sehr rasch sich eine mehr oder weniger vollständige Paralyse des entsprechenden Nervus facialis entwickelte. Diese Affectionen entwickelten

sich in allen 7 Fällen, was wohl zufällig sein mag, was ich aber doch wenigstens erwähnen will, auf der linken Seite. Die Lähmungen waren zum Theil leicht, und wurden sogar mehrfach überraschend schnell rückgängig, andererseits scheinen sie nicht selten auch schwer und mehr oder weniger hartnäckig zu sein. Die motorischen Störungen im Gebiet des N. facialis sind gewöhnlich auch mit sensiblen Störungen, Hyperästhesien, Neuralgien, Anästhesien im Gebiet des Trigeminus vergesellschaftet, abgesehen von den gleichartigen sensiblen Störungen, welche in Verbreitung des Zoster occipito-collaris ihren Sitz haben und welche meistentheils der Herpeseruption zeitlich ein wenig vorausgehen und theils aufhören, nachdem dieselbe beendet ist, theils aber sie noch kürzere oder längere Zeit überdauern, nachdem der Herpes schon abgeheilt ist, ohne aber im Krankheitsbilde eine dominirende Stelle einzunehmen. Man kann wohl sagen, dass bei den bei diesen Zosterformen auftretenden Facialislähmungen zwischen der Intensität der sensiblen Störungen, insbesondere der Schmerzen einerseits und dem Auftreten, bezw. der Schwere der Facialislähmung ein regelmässiges Verhältniss nicht vorhanden sein dürfte. Es scheinen sogar, wenn auch in seltenen Fällen, Schmerzen dabei vollständig fehlen zu können, kaum aber dürften dabei andere Störungen der Sensibilität, welche leichter der Beobachtung entgehen, wie Herabsetzung des Gemeingefühls, ausbleiben. Bekanntlich ist der Schmerz ein Symptom, welches auch den Facialislähmungen, welche nicht im Gefolge von Zostereruptionen sich entwickeln, gelegentlich, wenn auch nicht häufig, vorhergeht, und einige Beobachter haben diesen Verhältnissen sogar insoweit eine prognostische Bedeutung zugeschrieben, als sie die Facialislähmung für um so schwerer erachteten, je länger diese prodromalen Schmerzen andauern, welche fast stets in der Kopfhälfte ihren Sitz haben, an welcher die Gesichtslähmung beobachtet wird, und welche sich gelegentlich auch über Kopf und Nacken erstrecken[19]. Das Auftreten dieser Schmerzen bei Facialislähmungen kann nicht verwundern; im Gegentheil könnte man mit Rücksicht auf die Verbindung, welche der Facialis mit sensiblen Nerven hat, die Frage aufwerfen, warum nicht in allen Fällen von Facialislähmung auch Sensibilitätsstörungen zu Stande

kommen. Es mag darauf hingewiesen werden, dass, ausser den bereits erwähnten Anastomosen zwischen den Aesten des Plexus cervicalis (N. subcutaneus colli inferior) mit dem Nervus facialis, welche die gelegentlich bei Facialislähmungen auch auf Hals und Nacken sich erstreckenden Schmerzen erklären können, sich, abgesehen von den vielleicht vorhandenen Communicationen zwischen N. facialis und N. vagus zahlreiche Anastomosen zwischen dem N. facialis und den sensiblen Trigeminusästen finden, von denen die Anastomose mit dem N. auriculo-temporalis die regelmässigste ist, die um den hinteren Rand des Unterkiefers dicht unter dem Gelenk zwei Zweige in horizontaler Richtung vorwärts sendet, welche sich an gleich gerichtete Zweige des Facialis geradezu anschliessen. Thatsächlich führen alle Facialiszweige, in Folge der Verbindung mit den im Gesicht hervortretenden Zweigen des ersten und zweiten Astes des Trigeminus und mit dem R. communicans facialis des dritten, auch sensible Fasern [20], welche das Nebeneinandervorkommen von Facialisstörungen und Affectionen der sensiblen Aeste des N. trigeminus durchaus verständlich machen. Ob und inwieweit hierbei auch mit den sensiblen Fasern des Ganglion geniculi zu rechnen ist, ist wohl noch eine offene Frage [21]. Wenn es richtig ist, dass die meisten dieser Fasern zur Chorda tympani gehen, würden sie für die Facialisverästelungen im Gesicht nicht in Betracht kommen. Die Kenntniss der sensiblen Störungen, welche bei den sog. rheumatischen Facialislähmungen auftreten, hat durch die Arbeiten von L. v. Frankl-Hochwart [22] und H. Lichtenberg [23] insofern eine Ergänzung und Vertiefung erfahren, als durch sie auf Grund eines ausreichend grossen Beobachtungsmaterials erwiesen wurde, dass bei diesen Lähmungen ausser den Schmerzen auch andere Störungen der Sensibilität vorkommen und zwar nicht nur bei den sogenannten schweren, sondern auch bei den leichteren Fällen. Wir verstehen dadurch ferner, warum diese sensiblen Störungen, da sie anscheinend immer gleich mit Beginn der Lähmung auftreten und fast ausnahmslos von kurzer Dauer sind, besonders leicht, insbesondere wenn die Aufmerksamkeit nicht darauf gerichtet ist, dem Arzte entgehen können. v. Frankl-Hochwart hat auch den bei den rheumatischen Facialislähmungen vorkommenden, in einzelnen

Fällen ganz auffallenden Erscheinungen von Seite der Gefässnerven seine Aufmerksamkeit zugewandt. v. Frankl-Hochwart und Lichtenberg erklären sich durch die sensiblen Fasern, welche der Facialis führt, das Nebeneinandervorkommen von motorischen und sensiblen Störungen bei den rheumatischen Facialislähmungen, und ersterer vindicirt mit vorsichtiger Zurückhaltung auch dem Facialis beim Menschen, wenigstens bei einer Anzahl von Individuen, neben den sensiblen auch vasomotorische Fasern. Nachdem M. v. Lenhossek[24] in diesem Jahre ganz bestimmt die sympathische Natur des Ganglion sphenopalatinum, welches durch den Nerv. petros. superficial. major Fasern zum Ganglion geniculi sendet, erwiesen hat, ist das Verständniss der bei der rheumatischen Facialislähmung auftretenden, vasomotorischen Störungen (Gedunsenheit der betr. Gesichtshälfte, porzellanartiger Glanz der Haut, Erweiterung der Gefässe), auf eine sichere Basis gestellt worden. Was nun die Deutung des Zustandekommens der erwähnten sensiblen Störungen bei der rheumatischen Facialislähmung anlangt, so braucht man nicht auf die im Facialis selbst verlaufenden sensiblen Fasern zurück zu gehen, sondern es können die sensiblen Nerven selbst — besonders wird man wohl zunächst an ihre mit den Facialiszweigen anastomosirenden Aeste denken müssen — durch dieselbe Noxe geschädigt werden, welche auch die Facialislähmung bewirkt. Sehen wir uns nun die Facialislähmungen an, welche mit Herpes zoster facialis oder Herpes occipito-collaris vergesellschaftet sind, so finden wir auch hier, dass gleichgültig ob es sich um schwere oder leichte Facialislähmungen handelt, denselben, wie es scheint, regelmässig sensible Störungen im weitesten Sinne des Wortes, gewöhnlich aber Reizerscheinungen vorhergehen, mit denen gewöhnlich gleichzeitig oder kurz nachher sich Herpeseruptionen entwickeln, deren In- und Extensität weder mit der Schwere der sensiblen Störungen, noch mit der der Lähmungen in irgend nachweisbarer Beziehung steht. In einzelnen, so weit sich das bei dem immerhin noch spärlichen Material verallgemeinern lässt, anscheinend seltenen Fällen geht die Herpeseruption der Lähmung nicht voraus, sondern folgt ihr nach. Ich lasse hier einige dies beweisende Beobachtungen folgen:

Beobachtung 19. (Tryde[13 und 14], Fall 1, l. c. p. 273.)

Dieselbe betrifft einen an rechtsseitiger Facialisparalyse leidenden Mann. Die Contractilität für den Inductionsstrom war in allen gelähmten Muskeln erloschen, und der constante Strom erregte nur in den oberhalb des Auges gelegenen Muskeln schwache Contraction, während in den unterhalb des Auges gelegenen Muskeln die Erregbarkeit für denselben bei der Reizung vom Muskel aus bedeutend erhöht erschien. Nachdem die Paralyse schon fast 3 Monate bestanden hatte, entstand an der Stirn unter brennender Empfindung Herpes zoster, in fast strahlenförmiger Ausbreitung längs der Nerven zum Musc. frontalis verlaufend.

Beobachtung 20. (Verneuil[25].)

Sie betrifft einen 19jährigen schwächlichen Mann, welcher ein schweres Trauma erlitten hatte. Diagnose: Querbruch der Schädelbasis, welcher die linke, wahrscheinlich auch die rechte Pyramide des Felsenbeins betraf, wodurch beim Durchqueren der Mittellinie eine Verletzung des Sinus sphenoidalis und eine Contusion des Gehirns, sowie ein Bluterguss an der Schädelbasis bewirkt wurde. Am ersten Tage nach der Verletzung wurde festgestellt 1) Lähmung des N. facialis, sehr ausgesprochen im Gesicht, aber mit vollkommen erhaltener Beweglichkeit des Musc. orbicularis oculi sin., 2) Strabismus convergens dexter mit Ptosis (letztere liess nach Verlauf von 2 Tagen schon nach). Hinter dem rechten Ohre bestand lebhafter Druckschmerz, und es trat in der Regio mastoidea eine Ecchymose auf. Am zweiten Tage nach der Verletzung entwickelte sich eine Hyperästhesie, besonders eine Hyperalgesie der linken Gesichtshälfte, welche 5 Tage später verschwunden war. Am vierten Tage nach der Verletzung entwickelte sich an den hyperästhetischen Stellen, genau auf die linken Seite beschränkt, eine sehr starke Herpeseruption am Nasenflügel und der Oberlippe auf kaum gerötheter Haut. Jede Gruppe umfasste 8—10 Bläschen, die Gegend der Augenlider und der Stirn zeigte weder Hyperästhesie noch Exanthem. Am achten Tage nach der Verletzung ist die Hyperästhesie überhaupt verschwunden, die Bläschen eingetrocknet. — Die Krankheit endete mit Heilung, aber einige cerebrale Symptome und die Lähmung des Facialis blieben bestehen.

Beobachtung 21. (E. Remak[26].)

Die Beobachtung betrifft einen Fall von rechtsseitiger schwerer Facialislähmung, bei welchem zu der Gesichtslähmung am 3. und 4. Tage reichliche Herpesbläschen am rechten Zungenrande (vordere zwei Drittel) sich hinzu gesellten, die Bläschen heilten nach 8—10 Tagen ab. Nach dem Ablauf des Herpes war die Facialislähmung 4—5 Wochen lang mit einer äusserst lästigen Empfindlichkeit des rechten Ohres für Geräusche complicirt. Eine Geschmacksalteration bestand nicht.

Aus den zuletzt mitgetheilten drei Fällen (Fall 19—21), wo die Herpeseruption der Lähmung des N. facialis nachfolgte,

geht hervor, dass die Ursache der letzteren nicht in dem Herpes gesucht werden kann, eben so, wie die Fälle 10—16, bei denen die Lähmung nach der Entwickelung des Herpes eintrat, lehren, dass der letztere von der ersteren nicht direct veranlasst sein kann. Es handelt sich jedenfalls also, so weit sich das wenigstens aus der klinischen Geschichte beurtheilen lässt, bei dem Herpes zoster um eine von den motorischen, die willkürlichen Muskeln versorgenden Nervenfasern vollständig unabhängige Affection. Besonders bemerkenswerth sind hierbei die Fälle, wo, wie bei Facialislähmungen im Verlauf des Herpes occipito-collaris, der Sitz der Lähmung und der Hautaffection nicht zusammenfallen. Die eigenartige Affection der Haut, welche wir beim Herpes zoster beobachten, ist als eine entzündliche anzusehen. Sie entwickelt sich wohl stets, abgesehen von gelegentlicher Steigerung der Körpertemperatur und den damit vergesellschafteten allgemeinen Störungen mit den klassischen localen, entzündlichen Symptomen: Calor, rubor, tumor, dolor, worauf sehr bald die Eruption der bekannten, den Herpes zoster charakterisirenden Bläschengruppen folgt. Der Einfluss der Nerven auf das Zustandekommen von Entzündungen im Allgemeinen ist theils experimentell, theils klinisch und pathologisch wohl in unzweifelhafter Weise sicher gestellt. Beim Herpes zoster weisen überdies die bereits von Bright und Henle gewürdigten Umstände auf eine Betheiligung des Nervensystems hin. Welche Art von Nerven dabei eine Rolle spielt, ist indessen noch immer eine offene Frage. Dass motorische Fasern hierbei nicht betheiligt sind, ist auf Grund der klinischen Thatsachen bereits hervorgehoben worden. Der Herpes zoster gehört zu den Entzündungsformen, bei denen man, gestützt auf vornehmlich theoretische Erwägungen, besondere Nerven, die sog. trophischen Nerven, zur Erklärung ihrer Entstehung heranziehen zu müssen meinte, deren Existenz anatomisch nicht dargethan ist. Man ist zwar sicher berechtigt, den Herpes zoster, wie alle Entzündungen, als eine trophische Störung zu bezeichnen, dass dafür aber eine besondere Nervengattung nothwendig ist, halte ich für eine durchaus unbewiesene Annahme. Freilich würden auch trotz der Uebereinstimmung der Verbreitung der Herpeseruptionen mit dem Verlauf der sensiblen Hautnerven, wie dieselbe gewöhn-

lich bei dem Herpes occipito-collaris in so bemerkenswerther Weise zu constatiren ist, trotz alledem schon um deswillen die sensiblen Hautnerven nicht zur Erklärung des Zustandekommens des Herpes zoster herangezogen werden können, weil derselbe einestheils anscheinend nicht selten unter geringfügigen Störungen der Sensibilität zu Stande kommt und weil anderntheils trotz der schwersten Sensibilitätsstörungen und besonders trotz der heftigsten Neuralgien es erfahrungsgemäss zumeist nicht zu der Entwickelung eines Herpes zoster zu kommen pflegt. Uebrigens besteht keine Congruenz in der Intensität des Herpes zoster und der denselben begleitenden Neuralgien. Ich habe erst neuerdings bei einer Dame von 43 Jahren einen jener Fälle gesehen (vergl. hierzu v. Baerensprung, Charité-Annalen. 1861. Bd. IX. Heft 2. S. 79. Fall 26), wo ein Herpes zoster pectoralis nur auf der vorderen Thoraxwand localisirt war und zwar zwischen 3. und 4. Rippe. Obgleich nur 2 Bläschengruppen, je eine am rechten Sternalrande und der vorderen Axillarlinie, mit vollkommen normalem Ablauf vorhanden waren, waren die Schmerzen doch ausserordentlich intensiv. Wir werden daher, zumal die pathologisch-anatomische Untersuchung[27] nicht minder als die klinische Beobachtung seinen Zusammenhang mit neuritischen Veränderungen in zweifelloser Weise klar stellt, auf andere Nervenfasern zurückkommen. Ich halte es für die wahrscheinlichste, mit unseren derzeitigen anatomischen Kenntnissen am besten in Einklang stehende Erklärung, welche gleichzeitig die Entwickelung und den Verlauf des Herpes zoster durchaus verständlich macht, vasomotorische Störungen anzunehmen, welche in Folge der Nervenläsion entstehen und wodurch die Anpassungsfähigkeit der Hautgefässe verringert wird. In Uebereinstimmung mit v. Recklinghausen[28], welcher gleichfalls diese Anschauung vertritt, nehme ich ferner auf Grund der Entstehung, sowie des Verlaufs des Herpes zoster an, dass es sich dabei nicht um eine Lähmung der Gefässverengerer, sondern um eine Reizung der Gefässerweiterer handelt. Sollte es richtig sein, dass es sich bei den mit Lähmungen motorischer Nervenbahnen vergesellschafteten Zosterformen entweder und zwar, wofern der Zoster das Primäre ist, zuerst um eine entzündliche Reizung der die Gefässe erweiternden Nervenbahnen handelt, welcher

gewöhnlich eine mehr oder weniger hochgradige Affection, bezw. Reizung der sensiblen Fasern, welche mit ersteren verlaufen, vorher-, bezw. parallel geht, und welche in der Regel sehr bald auf benachbarte motorische Fasern übergeht, oder, wofern die anatomische Lähmung das Primäre ist, die Erkrankung der motorischen, der der sensiblen und vasomotorischen Nervenbahnen vorausgeht, so bleiben für diese Fälle doch noch, was Aetiologie und Pathogenese anlangt, eine ganze Reihe von Fragen zu beantworten. Dass neben den motorischen Lähmungen auch sensible und vasomotorische Störungen vorkommen, ist nicht nur bei den cerebralen und spinalen Erkrankungen und Störungen der aus dem Rückenmark entspringenden Nerven, sondern, wie bereits angeführt wurde, auch für die Lähmungen im Gebiete des Nerv. facialis erwiesen worden, und wir werden den Herpes zoster als eine der hochgradigsten, dabei vorkommenden angioneurotischen Störungen ansehen dürfen. Es muss nun 1) die Frage aufgeworfen werden, warum der Herpes zoster so selten sich mit motorischen Lähmungen vergesellschaftet und unter welchen Umständen dies geschieht und 2) warum wir bei der Vergesellschaftung des Herpes zoster mit Störungen im Gebiet motorischer Nerven, anscheinend, so weit es sich um den Facialis handelt, — bei Affection der spinalen Nerven kommen, wie Beobachtung 1 und 2 lehren, in den betreffenden Muskeln auch Reizzustände vor — kaum Reiz-, sondern, so viel mir bekannt ist, immer Lähmungszuständen begegnen, während es sich bei den gleichzeitig auftretenden sensiblen Störungen wenigstens zunächst meist um Reiz- und später erst um Lähmungszustände handelt. Bei den der Entwickelung des Herpes zoster zu Grunde liegenden Gefässnervenstörungen werden, wofern es sich, wie ich meine, dabei um Reizzustände im Gebiet der Gefässerweiterer handelt, somit lediglich Reizzustände angenommen werden müssen. Eine bündige Antwort auf diese Fragen zu geben, ist heut nicht möglich. Indessen mag es immerhin nicht ganz nutzlos für das Studium weiterer analoger Fälle sein, einige Gesichtspunkte hier zur Sprache zu bringen, welche mir bei der Beschäftigung mit diesem Gegenstande aufgestossen sind. Wenn ein Herpes zoster mit Sensibilitätsstörungen allein auftritt, ohne dass dabei Lähmungen in den entsprechenden willkürlichen Muskeln sich

verbinden, wird man sich das auf zweifache Weise erklären können, entweder 1) dadurch, dass die krankmachende Noxe nur local die in der Haut verlaufenden Nervenbahnen trifft oder 2) dass sie, wofern sie nicht nur local, sondern durch Aufnahme in die Säftemasse, also auf den Gesammtorganismus wirkt, auf einer grösseren Vulnerabilität der vasomotorischen und sensiblen Nerven beruht. Ich glaube, dass letzteres weitaus am häufigsten dabei in Betracht kommt. Freilich kommen z. B. traumatische Zosterformen vor, wo füglich nur an eine locale Neuritis als Folge einer Verletzung zu denken sein dürfte. Anders ist es bei den infectiösen Formen. Dass es infectiöse Zosterformen giebt, ersehen wir daraus, dass bei Intermittenserkrankungen hier und da, in manchen Epidemien häufiger neben urticaria- und erysipel- auch zonaartige Erkrankungen vorkommen[29]. Indessen scheint auch eine grosse Zahl der Fälle von Herpes zoster, wo derselbe nicht im Verlaufe einer bekannten Infectionskrankheit auftritt, und wo wir keine bestimmte Krankheitsursache nachweisen können, auf infectiöser Basis zu beruhen. Dafür spricht nicht nur das gelegentliche gruppenweise, bisweilen geradezu endemische Auftreten des Zoster, sondern auch eine Reihe von Beobachtungen, welche der Annahme einer Contagiosität ausserordeutlich günstig sind. So wenig wir nun auch über die Krankheitserreger, welche hier wirksam sind, wissen, so scheint mir die infectiöse Natur des Herpes zoster — insbesondere auch Rücksicht auf das Auftreten des Herpes im Gefolge von gewissen Infectionskrankheiten, sowie das gelegentliche Vorkommen wirklicher Gürtelrosen bei manchen Vergiftungen, worauf ich bald zurückkomme — plausibler als die Annahme einer refrigeratorischen Basis, auf welche bis in die neueste Zeit eine Reihe von Beobachtern die der Eruption von Herpes zoster zu Grunde liegende neuritische Entzündung zurückführen. Ich möchte darauf ein ausschlaggebendes Gewicht nicht legen. Vielleicht wirkt die Erkältung auch hier als prädisponirende oder Gelegenheitsursache, obwohl sich in sehr vielen Fällen von einer Erkältung durchaus nichts nachweisen lässt. Möglicherweise aber spielen in der Aetiologie des Herpes zoster nicht Infectionsstoffe, sondern Autointoxicationen, d. h. die Stoffwechselprodukte, welche der menschliche Körper selbst präparirt,

eine Rolle. Man hat viel von einem gichtischen Herpes zoster gesprochen. Man hat ihn schliesslich, so weit ich es übersehe, zurückgewiesen[30] und in der sehr ausführlichen Würdigung, welche H. Rendu[31] in seiner sehr sorgfältigen Arbeit den Beziehungen der Hautkrankheiten zur Gicht widmet, finden wir den Herpes zoster nicht einmal aufgezählt. Auch Handfield Jones (vergl. oben Beob. 1) hatte wohl Neigung, bei seinem Kranken, welcher, aus gichtischer Familie stammend, während eines Gichtanfalles einen Herpes brachialis bekam, dessen vorgeschritteneres Alter, aber nicht die Gicht als ätiologisch bedeutungsvoll hinzustellen. Wenn wir indess bedenken, wie mannichfache nervöse Schädigungen der Nerven bei der Gicht stattfinden, erscheint ein solcher Zusammenhang nicht gerade unmöglich, weist doch ein so nüchterner Beobachter, wie Griesinger[32] auf Beziehungen zwischen Herpes und Stoffwechselstörungen hin. Ich finde in der Literatur allerdings nicht viel Fälle von Vorkommen des Herpes zoster bei gichtischen Individuen. Indessen besagt das nicht viel. Trousseau[33] hat einen solchen Fall mitgetheilt, wo bei einer 63jährigen Dame, welche im Allgemeinen bis auf einige Gichtanfälle gesund gewesen war, in der linken Lendengegend ein furchtbarer Schmerz entstand, wobei wegen der gichtischen Constitution an eine Nierenkolik gedacht wurde, bis die Entwickelung eines Herpes lumbalis die Sache aufklärte. Jedenfalls sind die u. A. von Guibout angeführten Gründe gegen einen gichtischen Herpes, dass er nehmlich keine charakteristischen Eigenschaften habe und dass er spontan heile, nicht im Stande, die Möglichkeit eines causalen Zusammenhanges zwischen Gicht und Herpes zu beseitigen. Was nun die in Folge toxischer Einflüsse entstehenden Herpesformen anlangt, so will ich hier nur zwei Fälle hervorheben, weil sie mir von einer besonderen Wichtigkeit einmal dafür sind, dass es sich beim Herpes zoster um eine vasomotorische Störung handelt, für deren Deutung es der Annahme besonderer trophischer Nerven nicht bedarf und zweitens dafür, dass unter dem Einfluss desselben Giftes solche vasomotorische Störungen, Sensibilitätsstörungen und motorische Lähmungen zu Stande kommen können. Der erste dieser Fälle betrifft zwei Brüder, einen 3jährigen und einen älteren, beide hatten Mies-

muscheln gegessen, der junge bekam epigastrische Schmerzen und Erbrechen und am folgenden Tage hatte er einen Herpes zoster thoracicus sinister mit einigen Bläschen auf der Hälfte derselben Seite; der ältere Bruder hatte eine allgemeine Urticaria[34], also diejenige Angioneurose der Haut, welche bei dieser Vergiftung am häufigsten vorkommt. Die Sachlage liegt klar genug, beide Brüder standen unter dem Einflusse derselben Noxe, als deren Effect wohl zweifellos die erwähnten Hautaffectionen eingetreten sind, bei dem jüngeren in Gestalt eines Zoster, bei dem älteren als allgemeine Urticaria. Letztere gilt als zweifellose vasomotorische Neurose. Sollte bei dem einen Knaben eine vasomotorische, bei dem anderen eine Neurose der hypothetischen trophischen Nerven entstanden sein? Wie bereits erwähnt, sieht man bei Intermittens auch eben so wohl erysipelartige (erythematöse) und urticariaartige Hautaffectionen neben den Herpes zoster-artigen vorkommen. Der 2. Fall betrifft die Kohlendunstvergiftung, bei welcher in gewissen Fällen Störungen im Gebiete der peripherischen Nerven entstehen. Diese Störungen entwickeln sich auf der Basis zweifelloser, durch die anatomische Untersuchung feststellbarer Neuritis und können gleichzeitig oder isolirt die motorischen, die sensiblen und die vasomotorischen Nerven betreffen. Die Betheiligung der letzteren erzeugt bullöse und Herpeseruptionen, welche z. B. in einem Falle der Verbreitung der Gesichtsäste des Trigeminus entsprachen. Bemerkenswerth ist dabei, dass die Schädigungen der vasomotorischen Nerven von kurzer Dauer sind, während die der motorischen oder sensiblen Nerven eine längere Dauer haben und unheilbar sein können[35]. Hierzu noch eine Bemerkung. Die Vulnerabilität der verschiedenen motorischen Nerven scheint wenigstens gegen einzelne Gifte eine verschiedene zu sein. Bekanntlich tritt bei dem von E. Rose zuerst beschriebenen Kopftetanus, d. h. dem Tetanus, welcher sich nach Wunden im Bereich der Hirnnerven entwickelt, in der Regel der verletzten Seite entsprechend, eine meist sämmtliche Aeste des Facialis betreffende Lähmung auf. Dass es sich dabei um eine toxische Lähmung handelt, hat zuerst durch den von Nicolaier erbrachten Nachweis, dass auch der Kopftetanus durch den Tetanusbacillus[36] veranlasst wird, eine thatsächliche Grundlage erhalten. Es mag

hier gleichzeitig im Anschluss an die oben (S. 525) gemachten Mittheilungen über die bei den sogenannten rheumatischen Facialislähmungen auftretenden Sensibilitätsstörungen bemerkt werden, dass, wie Bernhardt[27] angiebt, in einigen Fällen von Kopftetanus neben der Facialislähmung auch eine Verminderung der Tastempfindung an der gelähmten Seite beobachtet worden ist. Es lässt sich aus diesen Facialislähmungen beim Kopftetanus nicht nur schliessen, dass, was schon Nicolaier und zwar mit Rücksicht auf die seltenen Lähmungen anderer Hirnnerven, z. B. des Oculomotorius, gethan hat, die Gesichtsäste des Nerv. facialis eine weit grössere Vulnerabilität gegenüber den lähmend wirkenden Stoffwechselprodukten des Tetanusbacillus haben, sondern auch dass die Vulnerabilität des N. facialis durch das Tetanusgift stärker sein muss als die der spinalen Nerven, weil meines Wissens im Gebiet derselben niemals Lähmungs-, sondern lediglich Krampferscheinungen beobachtet worden sind. Gerade mit Rücksicht auf letzteren Umstand dürfte auch mit Wahrscheinlichkeit gefolgert werden, dass — was Nicolaier gegen Brunner in Anregung gebracht hat — die grössere Verwundbarkeit des N. facialis nicht lediglich in der oberflächlichen Lage der Verzweigungen des N. facialis begründet ist, sondern in anderen Ursachen, z. B. in einer specifischen Affinität der Gesichtsäste des Facialis für die lähmend wirkenden Stoffwechselprodukte des Tetanusbacillus. Ich glaube, dass darin das wesentlich Maassgebende zu suchen sein dürfte, und zwar deshalb, weil man im Gefolge von manchen Erkrankungen, ich brauche z. B. nur an die Diphtherie zu erinnern, so typische Lähmungsformen auftreten sieht, dass man ihnen sogar eine ausschlaggebende diagnostische Bedeutung für die Aetiologie der Lähmung zuzuschreiben berechtigt ist. Es sei ferner noch der Lähmungen nach Fisch- und Wurstvergiftung u. s. w. gedacht, welche ebenfalls kaum einen anderen Schluss zulassen, als den, dass verschiedene Gifte zu gewissen Nerven, wenn auch nicht ausschliesslich so doch vorzugsweise besondere Affinitäten haben[28].

Wenn ich nun versuche, zum Schluss aus den vorstehend mitgetheilten Thatsachen und Erwägungen einen Rückschluss auf die Ursache und Pathogenese der mit Störungen der Motilität (besonders mit Facialislähmung) und der Sensibilität einher-

gehenden Zosterformen zu ziehen, so wird man wohl daran in erster Reihe denken müssen, dass es sich hier vorzugsweise, wo nicht ausschliesslich um specifische, toxische, besonders aber um infectiöse Ursachen handelt, welche im Stande sind, neben den vasomotorischen auch die sensiblen bezw. die motorischen Nerven, anscheinend besonders gern den Facialis zu schädigen, wobei übrigens wohl den hier obwaltenden anatomischen Verhältnissen, gewissen Gelegenheitsursachen, und der individuellen Disposition ein prädisponirender Einfluss zuzuschreiben sein möchte. Ob und inwieweit die sogenannten refrigeratorischen Krankheitsursachen und die Traumen bei den in Rede stehenden Erkrankungen eine selbständige oder nur begünstigende Rolle spielen, ist schwer zu entscheiden. Ich neige mich zu der letzteren Annahme.

Literatur.

1. Bright, Richard, Reports of medical cases etc. Vol. II. Part I. London 1831. p. 383. (— — Herpes zoster, which, from the peculiar pain, with which it is accompanied, as well as from its strict confinement to one side of the body, seems to be connected with some peculiar condition, perhaps the distention, of the sentient nerves.) Ferner l. c. p. 503. (One form of neuralgia, of which I have met whit some striking examples, and which is well worthy of being held in mind, is the pain which precedes and follows an attack of herpes zoster.) Bright erzählt 2 solche Fälle. In dem ersten Falle war die Kranke wegen der heftigen Schmerzen als an einer bösartigen inneren Krankheit leidend von einem erfahrenen Praktiker angesehen worden. Bei der Untersuchung fand Bright, dass die ganze kranke Seite mit Schorfen, welche von einem starken Herpes zoster herrührten, bedeckt war, die thatsächlich als die Ursache der neuralgischen Schmerzen anzusehen waren. Die innerliche und äusserliche Anwendung von Opiaten brachten in einigen Wochen Heilung. Der zweite Fall, den Bright kurz nachher beobachtete, betraf eine alte Frau, bei welcher die Herpeseruption in gewöhnlicher Weise verlief, aber die zurückbleibenden Schmerzen waren stark und die Klagen sehr heftig. Opiate waren ohne Erfolg und Bright verordnete Eisenpräparate, er liess entsprechend 3mal täglich 1 Scrupel von dem Subcarbonat des Eisens nehmen, stieg damit von Tag zu Tag, die Besserung ging so schnell vor sich, dass nach einigen Tagen die Schmerzen völlig geschwunden waren. Ohne auf den einmaligen Erfolg ein zu grosses Gewicht zu legen, betont Bright, dass das

Heilmittel einiges Licht auf die neuralgische Natur des Leidens werfe und auf die specielle Verbindung der Grundkrankheit mit einer nervösen Affection.

2. Henle, Pathologische Untersuchungen. Berlin 1840. S. 157. „Ich will nur an Zoster erinnern, der sich schon durch seine Begrenzung auf eine Körperseite als Nervenkrankheit zu erkennen giebt und gewiss oft, wenn nicht immer, sympathisch von Leiden der Unterleibsorgane bedingt ist."
3. v. Baerensprung, Die Gürtelkrankheit. Annalen des Charité-Krankenhauses. Berlin 1861. Bd. IX. Heft 2. S. 40 und „Fernere Beiträge zur Kenntniss des Zoster". Ebenda. Berlin 1862. Bd. X. Heft 1. S. 55.
4. W. H. Broadbent, Case of herpetic eruption in the course of branches of the brachial plexus followed by partial paralysis in corresponding motor nerves. Brit. med. Journ. 1866. Oct. 27. p. 460.
5. C. Handfield Jones, Case of herpes zoster affecting the left arm in an elderly person: severe neuralgic pain and paralysis benefit from galvanism. Medic. Times 1882. Mai 8. p. 418. Bei einem von Schwimmer mitgetheilten Falle — Neuropathische Dermatonosen. S. 139. Beob. 11. Wien und Leipzig 1883 — von Herpes zoster brachialis, welche sich im Anschluss an eine heftige Neuralgie entwickelte, trat später zunächst Hyperästhesie, nachher Anästhesie in der betreffenden Extremität ein, welche sich mit deren unvollkommener Lähmung vergesellschaftete.
6. Walter, G., Twee gevalen van herpes met motorische stoornissen. Weekbladen het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1885. No. 35 (citirt nach Neurolog. Centralbl. V. 1886. S. 62.
7. Alix Joffroy, Deux observations de zona et d'atrophie musculaire du membre supérieur. Archiv. de phys. norm. et pathol. 1882. 2me série. T. IX. p. 170.
8 und 9. Hardy, Du zona. Gaz. des hôpitaux. Paris 1876. p. 828.
10. Citirt nach dem Artikel: Zona von Henri Leroux (1889) im Dechambre dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, p. 946; daselbst finden sich ausführliche Literaturangaben.
11. Letulle, M., Sur un cas de zona ophthalmique gangréneux compliqué de paralysie faciale. Archiv de physiol. normale et pathologique. 1882. No. 1. p. 162.
12. Walter, G., cf. Literaturverzeichniss 6 (Fall 1).
13 und 14. Tryde, C. (Kopenhagen), Bemerkungen über Facialisparalyse. Nord. med. Ark. II, 2. No. 12. p. 1—52. Citirt nach dem Referat in Schmidt's Jahrb. 1872. Bd. CLIV. S. 273.
15 und 16. Greenough und Coob citirt nach Strübing, Deutsches Archiv f. klinische Medicin. Bd. 37. 1885. S. 520. Als Quelle der beiden Beobachtungen ist das Boston med. and surg. Journ., Jan. 28 bezw. March 11, angegeben. Angabe des Bandes, wo die betr. Beobachtungen sich finden, fehlt.

17. Voigt, E., Ueber Complication von Herpes zoster occipito-collaris mit schwerer gleichzeitiger Facialisparalyse. St. Petersburger medicinische Wochenschr. 1884. S. 449. No. 45.
18. Strübing, Herpes zoster und Lähmungen motorischer Nerven. Deutsches Archiv f. klin. Medic. Bd. 47. 1885. S. 577. Verf. macht darauf aufmerksam, dass dieser Fall bereits in der unter Eulenburg's Leitung verfassten Dissertation von David, Casuistische Beiträge zur Elektrodiagnostik und Symptomatologie der peripherischen Paralysen, Berlin 1884, kurz erwähnt worden sei. Irrthümlich ist dieser Fall, worauf ich aufmerksam machen möchte, von David (a. a. O., S. 40, Fall XII) als Zoster facialis bezeichnet, während es nach der Schilderung sich um einen Fall von Zoster occipito-collaris handelt. Nach Strübing's Schilderung (s. o.) liegt eine Combination von Herpes facialis und Herpes occipito-collaris vor.
19. Cf. M. Bernhardt, Beiträge zur Pathologie der sog. refrigeratorischen Facialislähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 19. Daselbst auch die einschlägige Literatur.
20. Cf. Henle, J., Handbuch der Nervenlehre des Menschen. 2. Auflage. Berlin 1879. S. 461. Henle giebt ausser der regelmässigsten von ihm beschriebenen, im Texte citirten Anastomose des Nerv. facialis mit dem N. auriculo-temporalis des Trigeminus noch Folgendes über die Anastomosen zwischen N. facialis und N. trigeminus an: 1) Inconstante Anastomosen der feinsten Endverzweigungen der Rami zygomatici des Nerv. facialis mit denen der Nervi supraorbitalis, lacrymalis und dem R. temporalis des N. orbitalis. 2) Deutlichere Verbindungen des R. malaris des N. orbitalis mit einem der Nervi zygomatici. 3) Die R. buccales n. facialis gehen Verbindungen mit den Nn. infraorbitalis, buccinatorius und auriculo-temporalis ein. 4) Mit den Endzweigen des R. subcutaneus mandibulae communiciren Zweige des N. mentalis. Vergleiche auch Henle, Grundriss der Anatomie. 2. Aufl. Braunschweig 1883. S. 351.
21. M. v. Lenhossek, Beiträge zur Histologie des Nervensystemes und und der Sinnesorgane. Wiesbaden 1894. S. 152. Das Ganglion geniculi n. facialis und seine Verbindungen.
22. L. v Frankl-Hochwart, Ueber sensible und vasomotorische Störungen bei der rheumatischen Facialislähmung. Neurolog. Centralbl. X. 1891. S. 290.
23. Hugo Lichtenberg, Ueber Störungen der Sensibilität bei rheumatisch-peripherischer Facialisparalyse. Inaug.-Diss. Berlin 1891.
24. M. v. Lenhossek, Beiträge zur Histologie des Nervensystems und der Sinnesorgane. Wiesbaden 1894. S. 166. Ueber das Ganglion sphenopalatinum und den Bau der sympathischen Ganglien.
25. Verneuil, A., Gaz. méd. de Paris. 1873. No. 270. No. 20. 17. Mai. De l'herpès traumatique.
26. Remak, E., Die Pathogenese des, peripherische Facialisparalysen ge-

legentlich complicirenden Herpes zoster. Centralbl. für Nervenheilkunde u. s. w. 1885. No. 7. Citirt nach dem Referat im neurologischen Centralbl. Leipzig 1885. IV. S. 443.

27. Vergl. hierzu ausser den in den vorher angeführten Publicationen enthaltenen einschlägigen Mittheilungen, besonders auch die Arbeit von Oscar Wyss, Beitrag zur Kenntniss des Herpes zoster. Archiv der Heilk. 12. S. 261.

28. F. v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung. Stuttgart 1883. S. 17 und 235.

29. Griesinger, Infectionskrankheiten. 2. Aufl. Erlangen 1864. S. 38.

30. Cf. E. Guibout, Maladies de la peau. Paris 1876. p. 332.

31. H. Rendu, Artikel: Goutte im Dict. encyclop. des sciences médic. p. 132.

32. Griesinger, a. a. O. „Diese (Herpes-)Eruption in später fieberloser Zeit erscheint vielleicht weniger sonderbar, wenn man sich erinnert, dass eine Zeit lang nach Sistiren der Anfälle noch immer Veränderungen im Organismus vorgehen, welche sich in Harnstoff- und Urinausscheidung äussern.“

33. Trousseau, Medicinische Klinik. Bd. I. Deutsch von L. Culmann. Würzburg 1866. S. 210.

34. Cf. Henri Leroux, Art. Zona in Dechambre dictionnaire encyclop. des sciences médicales. p. 954. 1889.

35. E. Leudet, Sur les troubles des nerfs périphériques et surtout des nerfs vaso-moteurs consécutifs à l'asphyxie par le vapeur de charbon. Archives générales de médecine. 1865. p. 512. Mai.

36. Arthur Nicolaier, Zur Aetiologie des Kopftetanus (Rose). Dieses Archiv. Bd. 128. 1892. S. 1 ff. Daselbst auch die betreffenden Literaturangaben.

37. M. Bernhardt, Ein Beitrag zur Lehre vom Kopftetanus (Tetanus hydrophobicus Rose), Zeitschr. f. klin. Medicin, 1884, Bd. VII, S. 410, und zur Lehre von den nucleären Augenmuskellähmungen und den recidivirenden Oculomotorius- und Facialislähmungen. Berl. klin. Wochenschr. 1889. Bd. 26. No. 47.

38. Cf. Schreiber, Jul., Ueber Fischvergiftung. Berl. klin. Wochenschr. 1884. Bd. 21. No. 11 und 12 und Alexander, Ueber Fischvergiftung. Sep.-Abdr. aus der Bresl. ärztl. Zeitschr. 1888. No. 3. Bei Schreiber finden sich ausführliche Literaturangaben.

Die Erklärung der nach Photogrammen hergestellten Abbildungen befindet sich auf S. 513, bezw. auf S. 522 (Beob. 17).

XXVII.

Ueber die Pathologie Kameruns mit Rücksicht auf die unter den Küstennegern vorkommenden Krankheiten.

Von Dr. F. Plehn,
Kaiserl. Regierungsarzt, z. Z. in Berlin.

Für die Beurtheilung der Verbreitung der einzelnen Krankheiten über die Erde im Allgemeinen, wie für die der Pathologie eines bestimmten aussereuropäischen Gebietes im Speciellen ist nicht allein das Verhalten der eingewanderten Europäer in demselben, die Art und der Charakter der Krankheiten, welche diese befallen, von Interesse, sondern auch das Verhalten der Eingebornen. Nicht selten zeigt die Pathologie beider beträchtliche Unterschiede: Krankheiten, die bei den einen eine wichtige Rolle spielen, fehlen bei den anderen ganz, oder sind bei ihnen selten, oder treten in wesentlich anderer Form auf.

Im Ganzen ergiebt das Studium der Pathologie der Eingebornen eine bessere Uebersicht über die im Lande herrschenden Krankheiten, als das der aus völlig anderer Umgebung hineinversetzten Einwanderer.

Von R. W. Felkin[1]) sind letzthin in verdienstvoller Weise die in Afrika vorkommenden Krankheiten nach ihrer Verbreitung und Häufigkeit in den einzelnen Theilen des Continents geordnet, behandelt worden. Die Colonie Kamerun hat dabei so gut wie keine Berücksichtigung erfahren. Die Erfahrungen, welche Felkin im Allgemeinen als für den tropischen Theil der westafrikanischen Küste geltend niederlegt, finden nicht in Allem ihre Bestätigung in den Beobachtungen, welche ich während meiner regierungsärztlichen Thätigkeit in Kamerun im Speciellen zu machen Gelegenheit hatte, so dass es nicht überflüssig im Sinne

[1]) On the geographical distribution of the tropical diseases in Africa. Proceedings of the Royal Physical Society. Session 1893—1894.

der geographischen Pathologie erscheint, die unter der Bevölkerung von Kamerun vorkommenden Krankheiten mit Rücksicht auf ihre Verbreitung und Bedeutung kurz zu besprechen.

Die Pathologie der Neger ist den folgenden Ausführungen zu Grunde gelegt, da in der That — bis auf Lichen tropicus, die als „rother Hund“ bezeichnete Hautkrankheit — alle im Kamerungebiet überhaupt vorkommenden Krankheiten bei ihnen beobachtet werden, während die Europäer von einer Anzahl derselben verschont bleiben. Dabei konnte nur das, praktisch auch einstweilen allein in Betracht kommende, Küstengebiet berücksichtigt werden, da die Pathologie des Binnenlandes einstweilen noch fast ganz unbekannt ist.

Verwerthet ist für die Beurtheilung der bei den Negern Kameruns vorkommenden Krankheiten das klinische und poliklinische Material des Kameruner Regierungshospitals für Farbige. Die Zahl der täglich Behandelten stieg häufig über 70; im Ganzen kamen, während meiner 1½jährigen ärztlichen Thätigkeit in Kamerun, laut der regelmässig geführten Journale 3857 Krankheitsfälle zur Beobachtung.

Es ist natürlich nicht als ausgeschlossen zu bezeichnen, dass die Fortsetzung der Arbeit auf diesem Gebiet vielleicht das Vorkommen dieser oder jener Krankheit erweisen wird, das ich selbst auf den negativen Ausfall meiner darauf gerichteten Nachforschungen hin einstweilen in Abrede stellen musste.

Die Küstenneger Kameruns müssen in eingeborne und importirte geschieden werden. Beide zeigen bezüglich ihres Verhaltens einzelnen Krankheiten gegenüber nicht unwesentliche Unterschiede.

Als Prototyp der eingebornen Neger können die Dualla gelten, ein Bantustamm, welcher nach seinen eigenen genealogischen Berechnungen und den Nachweisungen sprachkundiger Missionare vor etwa 200 Jahren von Süden und Osten herkommend unter Zurückdrängung der einheimischen Bassabevölkerung im Gebiet des Kamerunflusses sich niedergelassen hat. Da die Dualla fast ausschliesslich vom Handel leben und zu körperlicher Arbeit nur sehr selten zu bewegen sind, wird alljährlich eine grosse Menge von Negern als Arbeiter, Ruderer, Handwerker und Soldaten für bestimmte Zeit von dem Gouvernement, den

Missionen, den Factorei- und Plantagenverwaltern in Dienst genommen. Es handelt sich da vorzugsweise um Kru- und Veihleute von der Liberiaküste, Sierra Leone-Neger und Akkraleute. In letzter Zeit sind dazu noch Dahome, Haussa und Sudanesen gekommen.

Ein beträchtlicher Unterschied macht sich zwischen den eingebornen und importirten Negern schon gegenüber der wichtigsten Krankheit Kameruns, dem Malariafieber, geltend.

Bei den Dualla — und in dieser Hinsicht verhalten sich die an der Küste weiter nördlich wohnenden Bimbialeute und Bakwiri, sowie die Bakoko und Batangaleute im Süden ganz ähnlich — tritt die Malaria sehr selten und leicht auf, meist in Form eines einzigen, sich nicht wiederholenden Paroxysmus. Der Dualla legt sich während desselben zusammengekauert in möglichste Nähe des Feuers und lässt sich von seinem Medicinmann ein Decoct von Blättern des Ejeyestrauchs — einer Rubiacee — einflössen, der nach vielfachen, von mir angestellten Versuchen völlig unwirksam gegen das Fieber ist. Chinin fordert der Dualla äusserst selten. — Uebrigens handelt es sich bei ihm nicht um eine absolute Immunität. Ich habe mehrfach Fälle gesehen, wo Dualla, die zu ihrer Ausbildung nach Deutschland geschickt und nach längerem Aufenthalt daselbst in ihre Heimath zurückgekehrt waren, gleich nach ihrer Rückkehr von schweren Fieberformen befallen wurden. Unbekannt ist das Fieber auch von einer Höhe von 800—900 m an bei den Bakwiri im Kamerungebirge, sowie bei den Bewohnern der Randgebirge des centralafrikanischen Plateaus, hier aber offenbar wegen Abwesenheit des krankmachenden Agens. Die bezeichneten Neger vermeiden es jedenfalls, wenn irgend möglich, an die Küste herunterzusteigen aus Furcht, dort am Fieber zu erkranken.

Im Gegensatz zu den Eingebornen ist das Fieber häufig bei den importiren Negern, Dahome, Kru- und Akkraleuten. Schwere comatöse Formen sind unter ihnen nicht selten. Unter den letzteren soll auch vereinzelt hämaturisches Fieber vorkommen. Ich selbst habe keinen derartigen Fall gesehen. Besonders exponirt aber erwiesen sich die Sudanesen, welche im Frühjahr 1894 von Hauptmann Morgen in Cairo als Soldaten angeworben

waren und nach Kamerun geführt wurden. Von 169 Fieberfällen, welche im Ganzen während der letzten 5 Monate meines Aufenthaltes in Kamerun bei Schwarzen in Behandlung kamen, betrafen 118, also mehr als $\frac{2}{3}$, Sudanesen, deren Kopfzahl mit 80 Mann weit gegen die der anderen Neger zurückstand. Ihre Empfänglichkeit gegen das Virus ist anscheinend noch grösser, als beim Europäer. Sie scheinen sich in dieser Hinsicht ähnlich wie die Chinesen zu verhalten nach den Erfahrungen, die mit diesen am Congo und auf Fernando Poo gemacht sind.

Von anderen acuten Infectionskrankheiten ist *typhoides Fieber*, welches in Senegambien und Sierra Leone vereinzelt, häufig an der Goldküste und in Gabun vorkommt, in Kamerun nicht zur Beobachtung gekommen.

Auch die *acuten Exantheme* fehlen ganz. An anderen Theilen der Küste, so in Senegambien, sind Masern beobachtet worden.

Die *Cholera*, welche 1868 und 1893 in Senegambien herrschte, ist, so weit bekannt, niemals nach Kamerun gekommen, eben so wenig das *Gelbe Fieber*, welches die Westküste, namentlich wieder Senegambien, Sierra Leone und die Goldküste, während des letzten Jahrhunderts in einer Reihe von Epidemien heimsuchte und sich 1860, 1862 und 1865 bei seinem Auftreten in Benin und am Congo Kamerun erheblich näherte.

Die *Pocken*, welche am Senegal und an der Goldküste häufig vorkommen, wurden im Jahre 1891 durch die von v. *Gravenreuth* angeworbenen Dahome in Kamerun eingeschleppt. Es entstand eine kleine Epidemie, die indess keine weite Verbreitung fand. Vorher und nachher hat man nichts von der Krankheit gehört. Es scheint, als ob die Empfänglichkeit der eingebornen Bevölkerung gegen die Pocken gering ist. Auffällig war es mir, dass ich bei den im Juni 1893 vorgenommenen Impfungen bei Kru-Jungen, Sierra Leone-Leuten und Dahome unter 310 Fällen 291 erfolgreich impfte, während unter 61 Schulkindern der Dualla nur bei einem die Pocken zur Entwickelung kamen. Ich nahm Anfangs an, die bei ihnen verwandte Lymphe sei beim Transport verdorben, und impfte ein zweites Mal, und zwar mit derselben Lymphe, Dahome und Duallakinder, die ersteren mit positivem, die letzteren mit völlig negativem Resultat.

Influenza tritt namentlich in den Monaten der Uebergangszeit ziemlich häufig auf, ohne indess, so weit meine Beobachtung reicht, einen epidemischen Charakter anzunehmen. Eine Häufung der Fälle fand im Mai 1893 statt. Der bakteriologische Befund war in allen sicheren Fällen positiv.

Denguefieber spielt eine grosse Rolle in der Pathologie Senegambiens; in Kamerun ist es in keinem Falle beobachtet worden.

Das Vorkommen von Diphtherie an der Westküste wird von Felkin geleugnet. Doch sah ich selbst unzweifelhafte Fälle diphtherischer Erkrankung des Rachens und der Tonsillen bei halberwachsenen und erwachsenen Eingebornen in 14 Fällen. Kinder sollen nach Angabe der Dualla merkwürdiger Weise selten erkranken. Die Krankheit ist wohl bekannt unter den Eingebornen, gilt als ansteckend und soll in seltenen Fällen durch Erstickung zum Tode führen. Die von mir beobachteten Fälle verliefen leicht. Sie kamen zu verschiedenen Zeiten in Behandlung; eine epidemieartige Häufung der Fälle liess sich nicht nachweisen. Löffler'sche Bacillen fand ich in 4 Fällen.

Keuchhusten ist in Kamerun unbekannt.

Pneumonie ist in den Gebirgsgegenden häufig. In Kamerun selbst entwickelt sie sich oft im Anschluss an Malaria, welche bei Negern in schwereren Fällen fast stets mit starken bronchitischen Erscheinungen auftritt.

Häufig wird Tetanus beobachtet, namentlich bei Kruleuten, die Gartenarbeit verrichten. Die Krankheit verläuft stets in foudroyantester Form. Die Fälle, welche ich beobachtete, endeten alle, einige innerhalb zweier Tage, tödtlich. Die charakteristischen Bacillen wurden in jedem Fall nachgewiesen.

Acuter Gelenkrheumatismus ist sehr verbreitet. Während der Uebergangszeit im Frühjahr pflegen die Fälle sich zu häufen. Endocarditis wurde im Anschluss 3mal gesehen.

Von den Wundinfectionskrankheiten ist Erysipel in keinem sicheren Fall zur Beobachtung gekommen. Septische Phlegmonen sind bei vernachlässigten Wunden nicht selten und gehen in einzelnen Fällen in allgemeine Sepsis über. Puerperale Erkrankungen sind sehr selten, da manuelle Hülfe bei den Entbindungen der Schwarzen so gut wie niemals geleistet wird.

Erkrankungen an Schlangenbiss sind trotz des reichlichen Vorkommens giftiger Schlangen in Kamerun, wie der Puffotter und Hornviper, sehr selten unter den Eingebornen, in erster Linie wohl wegen ihrer ausserordentlichen Vorsicht gerade Schlangen gegenüber. Ein Neger in Kamerun wird sich sehr selten und ungern darauf einlassen, einen wenn auch kurzen Weg Nachts ohne Licht zurückzulegen aus Furcht, auf eine Schlange zu treten.

Von den chronischen Infectionskrankheiten ist die Tuberculose, im Gegensatz zu Indien, Brasilien und dem Sudan, an der westafrikanischen Küste überhaupt und speciell in Kamerun eine zum mindesten äusserst seltene Krankheit. Ich habe unter 3857 Krankheitsfällen bei Schwarzen nur 2mal Tuberculose auf Grund des bakteriologischen Befundes zu diagnosticiren Gelegenheit gehabt, beide Male bei importirten Sudanesen.

Aehnlich verhält es sich, hier im schroffen Gegensatz zu zahlreichen anderen Theilen der Küste, mit der Syphilis. Dieselbe ist äusserst verbreitet am Senegal, an der Goldküste, sowie unter den Eingebornen der von Kamerun in 6 Stunden erreichbaren Insel Fernando Poo, den Bubis. In Kamerun selbst spielt sie gar keine Rolle. Einen sicher in Kamerun entstandenen frischen Fall habe ich während 1½ Jahren nicht gesehen. Veralteten Formen begegnet man unter den importirten Negern nicht selten. Bei dem von Jahr zu Jahr sich hebenden Verkehr ist die Verseuchung auch des Kamerungebietes wohl nur eine Frage der Zeit.

Lepra, welche häufig am Senegal und an der Goldküste, vereinzelt auch in Sierra Leone und im Niger-Delta, sowie am Congo vorkommt, wurde in Kamerun selbst nicht beobachtet. An der Nordgrenze, im Inneren des englischen Oilriver-protectorate soll sie nach den Mittheilungen eines dort stationirten Missionsarztes häufig sein.

Von thierischen Parasiten hat der Sandfloh (Pulex penetrans), eine weite Verbreitung in Kamerun, wie an der ganzen afrikanischen Westküste gefunden.

Erkrankungen an Filaria sanguinis kommen ziemlich häufig vor und äussern sich als Elephantiasis der unteren Extremitäten oder des Scrotum, ferner als Drüsenschwellungen und

Abscesse. Fieber, welche als lediglich durch Filaria bedingt, von den Engländern beschrieben wurden[1]), habe ich nicht gesehen. Filaria loa sah ich einige Male im Conjunctivalsack von Eingebornen; sie kommt auch bei Weissen vor.

Ein Fall von Trichinosis kam nicht zur Beobachtung.

Sehr häufig kommen Darmparasiten vor. Taenia mediocannellata wird vielfach gefunden. Taenia solium scheint sehr selten zu sein, — das hängt wohl mit der Abneigung der Neger gegen den Genuss von Schweinefleisch zusammen. Häufig kommt Ascaris lumbricoides vor, auch Oxyurus vermicularis habe ich in ein Paar Fällen gefunden, dagegen nicht Trichocephalus dispar oder seine Eier.

Anchylostoma duodenale, welches am Congo und an der Ostküste nicht selten vorzukommen scheint, habe ich trotz einer grossen Zahl darauf hin zielender Untersuchungen nicht nachweisen können.

Distoma haematobium scheint ebenfalls in Kamerun selbst zu fehlen. Ich fand die Eier im Urin eines an Blasenblutungen leidenden Sudanesen und eines aus Aegypten zugewanderten Pflanzers. In beiden Fällen war der Parasit offenbar importirt.

Alcoholismus ist zur Zeit noch wenig unter den Kamerunnegern verbreitet. Darauf ist es wohl grossentheils zu beziehen, dass die zu diagnostischen und operativen Zwecken in einer grossen Zahl von Fällen eingeleiteten Narkosen ausnahmslos sehr leicht und günstig verliefen, obwohl mit der Ausführung derselben ein Schwarzer betraut werden musste.

Von Geschwülsten habe ich sowohl Carcinom als Sarcom bei Negern beobachtet. Ersteres scheint in Kamerun nicht so selten zu sein, wie Felkin im Allgemeinen für die Westküste annimmt. Sarcom sah ich nur 2mal, 1mal der Tibia aufsitzend, — Lues konnte auf den negativen Ausfall der zu diagnostischen Zwecken eingeleiteten Quecksilbercur ausgeschlossen werden, — ein zweites Mal vom Sternum ausgehend. Die mikroskopische Untersuchung ergab reichliche Spindelzellen. Der Tod erfolgte unter den Erscheinungen von Lungenmetastasen.

[1]) Hygiene and diseases of the warm climates. By Andrew Davidson. p. 777.

Was Organerkrankungen anlangt, so habe ich Klappenfehler des Herzens 3mal beobachtet, jedes Mal im Anschluss an Gelenkrheumatismus entstanden, Aneurysma der Aorta in einem Fall.

Von Erkrankungen der Luftwege ist das Vorkommen von Diphtherie, Influenza und Pneumonie, das Fehlen von Tuberculose bereits erwähnt. Sehr häufig sind unter den Negern acute Bronchitiden nach Erkältung oder als Complication der Malaria.

Unter den Krankheiten der Abdominalorgane nehmen die des Verdauungstractus die erste Stelle ein. Die mit Recht verrufene Unmässigkeit der Neger im Essen ist dafür wohl verantwortlich zu machen. Gastritis ist häufig, noch häufiger Darmentzündungen, auf welche 755 von 3857 überhaupt bei Negern beobachteten Krankheitsfällen kommen, also nahezu 1 von 4. In einer Anzahl von Fällen localisirte sich der entzündliche Prozess als Typhlitis.

Dysenterie ist in den Gebirgsgegenden und im Innern eine häufige und sehr häufig schwer verlaufende Krankheit. Meist sind die schwer verlaufenden Fälle von aussen importirt. In Kamerun selbst ist die Dysenterie verhältnissmässig selten und verläuft im Ganzen leicht. Die Seltenheit von Dysenterie, wie des Auftretens von Epidemien überhaupt, ist um so merkwürdiger, als fast sämmtliche Neger die Gewohnheit haben, ihre Fäces zur Zeit der Ebbe am Flussufer zu deponiren, um sie dann von der Fluth fortspülen zu lassen. In demselben Wasser, das bei jeder Fluth meilenweit in's Innere hinein aufgestaut wird, baden sie hernach nicht allein, sondern benutzen es auch vielfach zum Mundauspülen, ja selbst zum Trinken.

Hernien sind ziemlich häufig. Die Mehrzahl der Kinder läuft mit mehr oder weniger umfangreichen Nabelbrüchen herum, die wahrscheinlich in Folge fehlerhafter Abnabelung, wie auch des frühzeitigen Genusses voluminöser und compacter Nahrung zu Stande kommen. Auch Leisten- und Schenkelbrüche, welche zum Theil operative Eingriffe nöthig machten, wurden beobachtet.

Leberkrankheiten sind im Gegensatz zu anderen Theilen der Küste, speciell wieder zu Senegambien, aber auch zu Sierra

Leone, der Goldküste, dem Nigerdelta und dem Congo, sehr selten. Ich habe nur 2 Fälle mit Sicherheit diagnosticiren können, beide Male bei importirten Negern, einmal bei einem Sudanesen. Der Nachweis von Amöben in dem eröffneten Abscess gelang nicht.

Erkrankungen der Milz sollen bei Kindern vorkommen, ich selbst habe mich nie mit Sicherheit davon überzeugen können. Doch sind auf die Annahme eines Milzleidens jedenfalls die reichlichen Scarificationsnarben zurückzuführen, welche man in der Milzgegend bei fast jedem erwachsenen Dualla findet. Die Operation wird vom Medicinmann in frühem Kindesalter des Patienten vorgenommen. Milztumoren geringen Umfanges bei erwachsenen Negern sind in Kamerun nicht ganz selten.

Krankheiten des Urogenitalsystems sind ziemlich häufig. Primäre Nierenentzündung habe ich nie beobachtet. 3mal Cystitis in Folge von Steinbildung. Distoma haematobium, wie erwähnt, nur in einem Fall bei einem Sudanesen. Prostatahypertrophie kommt bei alten Negern vor.

Sehr häufig ist Gonorrhöe, doch verläuft sie im Allgemeinen sehr leicht. Folgekrankheiten sind selten, Epididymitis kommt vor, Stricturen oder Tripperrheumatismus wurden in keinem Fall beobachtet.

Von constitutionellen Krankheiten scheint Rachitis ganz zu fehlen, auch Diabetes und Leukämie wurden nicht gesehen, eben so wenig Scorbut. Dagegen scheint Hämophilie vorzukommen. Ich schliesse das aus der Thatsache, dass eine Familie in Kamerun an ihren Mitgliedern die sonst bei den Dualla allgemein übliche Beschneidung nicht vornehmen lässt, da angeblich eine Anzahl derselben an Verblutung im Anschluss an die Operation gestorben sei und sie weitere Todesfälle fürchtet.

Unter den Krankheiten des Nervensystems spielt Beri-Beri eine nicht unbeträchtliche Rolle, ohne dass indess die Krankheit für Kamerun annähernd die Bedeutung gewonnen hätte, wie in Sierra Leone oder gar am Congo. Zeitweise, so im Juni und Juli 1894, liess sich, vorzugsweise unter den Krujungen, eine epidemieartige Häufung der Fälle bemerken.

Die unter vorzugsweise nervösen Erscheinungen verlaufende sog. Schlafsucht der Neger kommt, wie ich aus zuverlässiger

Quelle erfahren habe, auch im Kamerungebiet vor; ich selbst habe keinen derartigen Fall gesehen.

Einen ausgesprochenen Fall von Hysterie mit allen Erscheinungen sah ich unter den Negern einmal, bei einer der vielen Frauen des Königs Bell.

Epilepsie kommt vor. Ich selbst sah 4 ausgeprägte Fälle in Kamerun.

Eine grosse Bedeutung in der Pathologie von Kamerun haben die Hautkrankheiten, welche mit 194 Fällen 5 pCt. der vorgekommenen Krankheitsfälle überhaupt ausmachten. In den meisten Fällen handelte es sich entweder um den nach acutem Entstehen chronisch verlaufenden knötchenförmigen Ausschlag, welcher, von den Negern Kokro genannt, vorzugsweise Nates, Scrotum, Unterbauchgegend und Oberschenkel befällt, in manchen Fällen aber auch auf den Oberkörper übergreift. Ausser ihm spielt der Herpes circinatus, als „Ringwurm“, mit seinen in den Tropen viel acuter, als in der Heimath, auftretenden Erscheinungen eine beträchtliche Rolle.

Filaria medinensis ist, wie erwähnt, in Kamerun selbst sehr selten, wird aber von anderen Theilen der Küste, namentlich durch Lagosleute, vielfach importirt.

Yaws scheinen in Kamerun nicht vorzukommen.

Unter den Krankheiten der Sinnesorgane fällt namentlich die Häufigkeit von Augenleiden unter den Negern auf. Refractionsanomalien sind offenbar sehr selten, einige Fälle von ausgesprochener Hypermetropie bei Negern, die durch ihren Beruf in der Nähe zu sehen gezwungen waren, wurden beobachtet; dieselben konnten zu ihrer grössten Befriedigung durch entsprechende Convexgläser wieder arbeitsfähig gemacht werden. In 2 Fällen bestand Myopie (3 und 4 Dioptrien) und zwar bei völligen Analphabeten, deren Beschäftigung keinerlei Anhalt für die Erklärung der Entstehung ihres Leidens gab.

Conjunctivitis entsteht häufig in Folge von Uebergreifen des Herpes circinatus auf die Lider. Auch blennorrhoische Conjunctivitis ist nicht selten. Trachom habe ich nur 2mal — bei Sudanesen — beobachtet. In Kamerun selbst scheint es nicht vorzukommen.

Keratitis ist gleichfalls häufig. Meist tritt sie in circum-

scripter Form in Gestalt kleiner, langsam um sich greifender Ulcerationen auf, häufig bei Blepharoconjunctivitis in Folge von Herpes circinatus. Hornhautnarben sieht man häufig bei alten Negern, ebenso Katarakt.

Oft beobachtet man eigenthümliche Amblyopien, welche, unter Häufung zu gewissen Jahreszeiten, unter dem Bilde der Nyktalopie verlaufen. Sie treten vorzugsweise in der Uebergangs- und am Anfang der Regenzeit auf, wenn greller Sonnenschein mit dunkler Bewölkung wechselt. In erster Linie werden Neger befallen, welche ohne Kopfbedeckung im Freien arbeiten. Besonders Krujungen sind exponirt, während Europäer niemals daran zu leiden scheinen. Der Befallene bemerkt plötzlich ein Flimmern vor den Augen und fühlt sich dann nach Verlauf weniger Minuten völlig ausser Stande, die Gegenstände seiner Umgebung zu erkennen. Nicht selten ist die Sehstörung der Art hochgradig, dass der Kranke sich führen lassen muss, um seinen Weg zum Arzt zu finden. Sobald die Dämmerung eintritt, bessert das Sehvermögen sich in auffallender Weise. Die Kranken behaupten dann nicht selten, gerade so gut, wie vorher sehen zu können, und halten sich für geheilt. Doch treten am folgenden Tage mit dem Höhersteigen der Sonne die gleichen Functionsstörungen wieder auf. Die äussere, wie auch die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt in solchen Fällen keinerlei nachweisbare Veränderung am Auge. Es handelt sich offenbar um eine auf Blendung beruhende Functionsstörung der Retina. Wenn der Kranke sich weiter dem reizenden Einfluss der intensiven Sonnenbelichtung aussetzt, können die Erscheinungen Wochen lang andauern. Bei Anwendung von Schutzbrillen und Ejerineinträufelungen tritt meist schon nach wesentlich kürzerer Zeit völlige Wiederherstellung ein.

Geisteskrankheiten spielen jedenfalls eine ganz untergeordnete Rolle in der Pathologie von Kamerun. Ich habe einen derartigen Fall gesehen: es handelte sich um periodisches Irresein bei einem jungen Mädchen zur Zeit der Menstruation.

XXVIII.

Medicinisch-naturwissenschaftlicher Nekrolog des Jahres 1894,

zusammengestellt von Dr. E. Gurlt,
Geh. Med.-Rath und Prof. in Berlin.

Januar.

1. Bonn. Dr. Heinrich Hertz, Prof. der Physik an der dortigen Universität, geb. 1857 zu Hamburg, anfänglich Baueleve in Frankfurt a. M., dann Schüler der Polytechnica zu Dresden und Berlin, studirte darauf in München und Berlin unter Helmholtz, dessen Assistent er wurde, nachdem er 1880 Dr. geworden. 1884 habilitirte er sich als Privatdocent in Kiel, wurde bald darauf Prof. an der techn. Hochschule in Karlsruhe und 1889 Prof. ord. in Bonn. Er gehörte zu den hervorragendsten Physikern der Gegenwart; es ist ihm eine grundlegende Bereicherung der physikal. Kenntnisse über die Beziehungen zwischen Licht und Elektricität zu danken. (Voss. Ztg. Berlin. No. 3. — Leop. S. 54. — Gartenlaube S. 83, mit Bildniss.)

1. Strassburg. Dr. Christian Emil Eduard Strohl, emer. Prof. der med. Facultät, 80 J. alt, wurde 1832 in Strassburg Dr., seit 1879 emeritirt. (Hochschul-Nachrichten. No. 25. — Leop. S. 54.)

5. Cleve. Dr. Justus Carl Hasskarl, pens. Beamter bei der Chinacultur in Niederländisch-Ostindien, geb. 1811 zu Cassel, war von 1837—1843 wissenschaftl. Pflanzenkenner am botan. Garten zu Buitenzorg auf Java, erhielt, nachdem er nach Europa zurückgekehrt war, von der Niederländischen Regierung den Auftrag, den Chinarindenbaum aus Peru nach Java zu verpflanzen, was ihm 1854 unter grossen Schwierigkeit gelang. 1856 kehrte er wegen schwerer Krankheit nach Europa zurück und liess sich in Cleve nieder. (Leop. S. 2, 55.)

6. Bamberg. Dr. Nebinger, Hofrath, Vorstand des dortigen Allgem. Krankenhauses.

8. Loewen. Dr. Pierre-Joseph van Beneden, Prof. der Zoologie an der dortigen Universität, geb. 1809 zu Mecheln, wurde mit 22 Jahren Dr. med., 1835 Prof. der Zoologie an der Universität zu Gent, im folgenden Jahre an der zu Loewen. Er schuf auf eigene Kosten 1843 in Ostende ein Laboratorium mit Aquarium zum Studium der Seefauna, in welchem berühmte Naturforscher mit ihm arbeiteten. 1853 veröffentlichte er sein bahnbrechendes Werk über

die Entwickelungsgeschichte der Eingeweidewürmer, lieferte hervorragende Arbeiten über die Cetaceen u. s. w. Er war einer der Begründer der modernen Zoologie. (ABL. — Illustrat. London News. p. 70, mit Bildniss. — Lancet. I. p. 184. — Bullet. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique. p. 20. — Le progrès médical. I. p. 36. — Voss. Ztg. Berlin. No. 15. — Leop. S. 55).

8. Kiel. Dr. Peter Wilhelm Forchhammer, Prof. an der dortigen Universität, geb. 1803 zu Husum, hat sich nicht nur um die Erforschung des Wesens der klassischen Philologie verdient gemacht, sondern war auch der erste deutsche Philologe, der die Troas besuchte, untersuchte und beschrieb (1850), obgleich er die Ausgrabungen Schliemann's in Hissarlik nie als Beweise für die Lage von Ilios hat anerkennen wollen. (Zeitschr. f. Ethnologie. S. (37).)

8. Lyon. Charles-Joseph-Paul-Édouard Diday, Ex-chirurgien des Hôpital de l'Antiquaille, geb. 1812 zu Bourg, studirte in Paris, wurde in Lyon Chirurg des gedachten Hospitals, das durch seine Bemühungen aus einem blossen Hospital in eine Schule für Syphilographie umgewandelt wurde, um welche letztere er sich grosse Verdienste erworben hat. 34 Jahre lang war er General-Secretär der Soc. de médec. von Lyon, auch einer der Gründer und der erste Redacteur des Lyon médical, für welches er noch einige Wochen vor seinem Tode geschrieben hat. Seine Schriften betreffen fast ausschliesslich die Syphilidologie. (ABL. — Gaz. hebdomad. p. 23. — Le progrès médical. I. p. 36. — Brit. Med. Journ. I. p. 143.)

9. Saco, Maine. Dr. Hampton Eugène Hill, 45 J. alt, einer der hervorragendsten Unterleibs-Chirurgen, hatte schon 12 Ovariotomien gemacht, ehe er eine von einem Anderen gesehen hatte. Er entfernte einst mit Erfolg einen soliden Tumor von 47 Pfund Gewicht. (Buffalo Med. and Surg. Journ. Vol. 33. p. 555.)

9. Paris. Dr. Ch.-E. Quinquaud, Prof. agrégé der med. Facultät, Médecin de l'Hôp. Saint-Louis, geb. 1841 zu Lafat (Creuse), studirte von 1864 an in Limoges und Paris, wo er 1873 Dr. und 1878 Hospitalarzt, 1883 Agrégé, 1891 Mitglied der Acad. de méd. wurde. 1880, 1885, 1887 erhielt er akademische Preise. Er war auch Redacteur des Journals „La médecine scientifique“. Seine sehr zahlreichen Arbeiten betreffen sämmtlich die innere Medicin und verwandte Gebiete. (Le progrès médical. I. p. 35, mit Bildniss. — Gaz. hebdom. p. 94.)

11. Bonn. Dr. phil. Wilhelm Ihno Adolf von Freeden, Begründer und früherer Director der deutschen Seewarte, geb. 1822 zu Norden, Prov. Hannover, studirte in Göttingen und Heidelberg, wurde in den 50er Jahren Lehrer an der Navigationsschule zu Elsfleth a. W.,

Januar.

später Rector derselben, begründete nach dem Muster anderer Staaten 1869 in Hamburg mit Hülfe der dortigen Handelskammer die Seewarte, die er bis zu ihrer Umwandlung in eine Reichsanstalt, 1875, leitete. Ausser den Jahresberichten derselben veröffentlichte er verschiedene nautische Schriften. (Leop. S. 56.)

12. Prag. Dr. Weiler, Chemiker, richtete in Böhmen das erste Laboratorium für Rohzucker-Analyse ein.

13. Krakau. Dr. Moritz Ritter von Madurowicz, Prof. der Gynäkol. an der dortigen Universität, geb. 1831 in Kolomea, studirte in Krakau und Wien, wo er 1855 Dr. wurde, war 1856—1862 Assistent bei Carl Braun, wurde 1863 Prof. und Director der geburtsh.-gynäkol. Klinik in Krakau, verfasste eine Anzahl von fachwissensch. Publicationen. (ABL. — Hochschul-Nachrichten. S. 26.)

16. Berlin. Im Duell gefallen. Dr. med. Roewer, s. Zt. Arzt der Wissmann'schen Expedition nach dem Nyassa-See, längere Zeit Stationschef, verdient um Schiffshygieine und durch Arbeiten über Auswanderungswesen, Quarantänesystem, Tropenfieber, Acclimatisation, Seekrankheit u. s. w. (Leop. S. 101.)

18. New York. George Bartlett Prescott, Elektriker und Physiker, 64 J. alt. (Leop. S. 101.)

20. St. Petersburg. Dr. Leopold von Schrenck, Geheimrath, Akademiker, geb. 1826, studirte in Dorpat Naturwissenschaften, darauf in Berlin und wurde in Königsberg Dr. 1853—1857 machte er grosse Reisen, besonders im Amurgebiete und bearbeitete bis in seine letzten Lebensjahre ein grosses ethnographisches Werk über die dortige Bevölkerung. 1863 wurde er a. o., 1865 ord. Mitglied der Petersburger Akademie, 1871 Director der akademischen Druckerei, 1879 Director des anthropolog.-ethnograph. Museums der Akademie. (Zeitschr. f. Ethnologie. S. (82). — Leop. S. 56.)

24. London. Dr. T. Cranstoun Charles, Docent der prakt. Physiol. an der med. Schule des St. Thomas' Hosp., 45 J. alt, geb. zu Cookstown, Co. Tyrone, studirte in Queen's College zu Belfast, war daselbst eine Zeit lang Docent der Chemie und chemischen Physik, fungirte im türkisch-serbischen Kriege 1876 als Feldarzt in den Lazaretten, wurde nach seiner Rückkehr Docent beim St. Thomas' Hosp. Von seinen zahlreichen Publicationen sei nur ein Handb. der physiol. und pathol. Chemie (1884), von dem eine 2. Ausgabe in Amerika erschien, erwähnt. (Lancet. I. p. 375. — Brit. Med. Journ. I. p. 275.)

25. Wien. Dr. Emil Weyer, ord. Prof. der Mathematik an der dortigen Universität, 45 J. alt, Mitglied der Akademie seit 1888 und Mitbegründer und Mitherausgeber der Monatshefte für Mathematik und Physik seit 1890. (Hochschul-Nachrichten S. 54.)

Januar.

25. Hannover. Fr. Ulrich, Prof. an der dortigen technischen Hochschule, geb. 1830 zu Goslar, war seit 1873 Lehrer der Mineralogie und Geologie bei gedachter Anstalt, seit 1875 als Prof. (Leop. S. 57.)

28. Gut Hellenorm bei Dorpat. Dr. Alexander Theodor von Middendorff, K. russ. Geheimrath, Akademiker, geb. 1815 zu St. Petersburg, studirte von 1832 an in Dorpat Med., wurde nach 5 Jahren Dr. derselben, besuchte dann noch verschiedene deutsche Universitäten, wurde 1839 Adjunct des Prof. der Zoologie in Kiew, trat aber bereits im folgenden Jahre als Begleiter von Karl Ernst v. Baer seine erste grössere Reise nach dem weissen Meere und Lappland, zum Studium der Vogelwelt des hohen Nordens, an. 2 Jahre später bereiste er im Auftrage der Petersburger Akademie das nördliche und östliche Sibirien bis zum Amur hin, kehrte 1845 nach Petersburg zurück, wurde Mitglied der Akademie, gab die Resultate seiner Forschungen heraus, legte 1860 aber alle seine Stellungen nieder und lebte auf seinem Gute. Er machte indessen auch später noch grosse Reisen, 1867 nach den Inseln des Atlantischen Meeres, 1869 nach dem Altai, 1870 nach dem Eismeer und publicirte Berichte über diese Reisen. Unter den ihm zu Theil gewordenen Ehrungen sei die ihm zu Theil gewordene goldene Medaille der Londoner geograph. Gesellschaft erwähnt. (Petersburger med. Wochenschr. S. 28. — Zeitschr. für Ethnologie. S. (82). — Voss. Ztg. Berlin. No. 54. — Leop. S. 57.)

28. Berlin. Dr. August Hirsch, Geh. Med.-Rath, ord. Prof. der Medicin an der dortigen Universität, geb. 1817 zu Danzig, ursprünglich zum Kaufmann bestimmt, studirte von 1839 an in Berlin und Leipzig, wurde 1843 in Berlin Dr., 1844 Arzt in Elbing, 1846 in Danzig, von wo er 1863 als Prof. ord. für Geschichte der Medicin nach Berlin berufen wurde, nachdem er sich durch Forschungen über die Seuchenlehre, besonders aber sein berühmtes Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, deren Begründer er ist, einen Namen gemacht hatte. Mehrfach erhielt er amtliche Missionen zur Erforschung von Seuchen (1864 epidemische Genickstarre, 1873 Cholera, 1878, 1879 Pest in Russland), nahm hervorragenden Antheil an den Cholera-Conferenzen und gab ausser zahlreichen anderen Arbeiten, darunter eine „Geschichte der Augenheilkunde“, noch in seiner letzten Lebenszeit eine „Geschichte der med. Wissenschaften in Deutschland“ heraus. (ABL. — Virchow in Berl. klin. Wochenschr. S. 129. — Pagel in Deutsche med. Wochenschr. S. 119. — v. Kerschensteiner in Münchn. med. Wochenschr. — Voss. Ztg. Berlin. No. 48. — Leipz. Illustr. Ztg. S. 159, mit Bildniss. — Zeitschr. f. Ethnolog. S. (82). — Leop. S. 57. — Lancet. I. p. 445. — Brit. Med. Journ. I. p. 275.)

Januar.

28. Budapest. Dr. Gustav Scheuthauer, Prof. der path. Anat. an der dortigen Universität, geb. 1832 zu Tökes-Terebes, war anfänglich Novize in einer Benedictiner-Abtei, studirte dann in Wien, wurde 1861 daselbst Dr., war Assistent von Rokitansky, wurde 1870 Privatdocent in Wien, in demselben Jahre Primar-Prosector des Brünner Krankenhauses, bald darauf a. o. Prof. der path. Anat. in Budapest, 1871 Primar-Prosector der dortigen Spitäler, 1874 Prof. ord., 1884 ordentlicher Sanitätsrath. Ausser zahlreichen und werthvollen path.-anat. Arbeiten, hat er sich in weiten Kreisen durch sein Gutachten in zwei als causes célèbres betrachteten Prozessen bekannt gemacht. (ABL. — Voss. Ztg. Berlin. No. 50. — Leop. S. 57.)

28. Liverpool. Dr. Ewing Whittle, geb. 1814 zu Everton, studirte in Dublin, wurde 1848 Dr. der Londoner Universität, war ehemals Präsident der alten med. Schule in Liverpool und wurde bei Errichtung des dortigen University College dessen erster Docent der gerichtl. Med., in welcher er eine bedeutende Autorität war. 1886 zog er sich aus der Praxis zurück. (Lancet. I. p. 311. — Brit. Med. Journ. I. p. 386.)

28. Nizza. Parmantier, belgischer Major, verdient um die Einrichtung des Congo-Staates. (Leop. S. 101.)

29. London. Harry Warnell Denton Cardew, 33 J. alt, leistete, ehe er im London Hosp. Med. College studirte, im Russisch-Türkischen Kriege, 1877—1878, Dienste bei der Türkischen Gesellschaft vom Rothen Halbmond, machte 1881 die Arztprüfung und widmete sich besonders der Elektrotherapie, über welche er verschiedene Arbeiten hinterlassen hat. (Lancet. I. p. 307.)

im Januar. Tolmezzo am Lago di Como. Dr. Antonio Quaglino, Prof. der Ophthalmologie in Pavia, geb. 1817 zu Zubiena bei Biella in Piemont, berühmter Oculist, seit vielen Jahren in Folge einer bei einer Operation erlittenen Infection erblindet und in Folge dessen emeritirt. (ABL. — Il Morgagni. p. 48.)

Ende Januar. Saint-Amand-sur-Fion, Marne. Dr. Charles Richon, Arzt (seit 1842) und Naturforscher, besonders auf dem Gebiete der Kryptogamen, Verf. geschätzter Pilz- u. a. Werke. (Le progrès médical. I. p. 16, 80.)

Februar.

3. Jena. Dr. Ferdinand Frankenhäuser, ehemals Prof. der Gynäkologie, war ein Schüler und Assistent von Ed. Martin, wurde Ende der 50er Jahre Privatdocent in Jena, 1869 a. o. Prof., 1872 in Zürich Prof. ord. Er wirkte daselbst bis 1888 und lebte von da an in Jena. Von ihm und von seinen Schülern sind verschiedene seiner Beobachtungen publicirt worden. (Voss. Ztg. Berlin.. No 58. — Leop. S. 102.)

Februar.

3. Paris. Edmond Frémy, Chemiker, geb. 1814 zu Versailles. Von seinem Vater, dem Prof. der Chemie auf der Schule von St. Cyr ausgebildet, wurde er Assistent von Pelouze am Collége de France, später Prof. an demselben und der polytechn. Schule. Er hinterlässt zahlreiche Arbeiten, einige darunter gemeinschaftlich mit Becquerel unternommen. Es gelang ihm, künstliche Rubinen zu erzeugen. (Leop. S. 59.)

3. Cairo. Dr. Alexander Brugsch, Augenarzt, Sohn des Aegyptologen Heinrich Brugsch, studirte in Göttingen, wo er 1875 Dr. wurde, war Assistent in der Augenklinik daselbst, ging dann nach Aegypten, wo sein Vater verschiedene Stellungen einnahm. Abgesehen von seinen ophthalmolog. Arbeiten, war er mehrfach deutschen Gelehrten bei ihren dortigen Studien nützlich. Von dem Occupator Arabi-Pascha war ihm eine eigenthümliche Rolle aufgedrungen worden. (Leop. S. 101.)

3. Freiburg i. Br. Emil Reichert, Prof. an der dortigen Realschule, Physiker und Chemiker.

4. Mainz. Dr. Carl Wenzel, Geh. Med.-Rath, 74 J. alt, studirte von 1839—1842 in Giessen, wo er Dr. wurde, übernahm nach einer längeren Studienreise zunächst die Armenpraxis, hat sich namentlich durch die Ausführung und Verwerthung sehr zahlreicher Sectionen und durch die Mithülfe bei Begründung des römisch-germanischen National-Museums verdient gemacht. (Zeitschr. f. Ethnologie. S. (82). — Leop. S. 102.)

6. Abbazia. Dr. Theodor Billroth, Hofrath und ord. Prof. der Chir. und chir. Klinik in Wien, geb. 1829 zu Bergen auf Rügen, studirte von 1848—1852 in Greifswald, Göttingen und Berlin, wo er 1852 Dr. wurde, war von 1853—1860 Assistent in Langenbeck's Klinik, habilitirte sich 1856 in Berlin als Privatdocent, wurde 1860 als Prof. der Chir. nach Zürich berufen und übernahm 1867 die Wiener Professur. Seine Hauptverdienste betreffen die pathologische Histologie, Studien über Wundfieber und Wundkrankheiten, nach neuen Grundsätzen herausgegebene klinische Berichte und statistische Forschungen, bakteriologische Studien, kriegschirurgische Mittheilungen, vor Allem aber ist er der Schöpfer der Magen- und Darm-Chirurgie. Wie Wenige hat er durch diese und andere bedeutende Arbeiten in vielfacher Beziehung umgestaltend auf die Chirurgie gewirkt und ist es ihm gelungen, eine ganze Reihe bedeutender klinischer Lehrer und Chirurgen auszubilden, so dass er in der That als der bedeutendste Chirurg der Gegenwart betrachtet werden musste. (ABL. — Archiv f. klin. Chir. Bd. 47, mit Bildniss. — Gussenbauer in Wien. klin. Wochenschr. S. 115, 120ff., 425. — v. Hacker, Ebenda S. 128. — Albert, Ebenda S. 135. — Wien. med. Presse. S. 242. — Wien. med. Blätter. S. 63. — Wien. med.

Februar.

Wochenschr. S. 265, 288. — Wölfler, Ebenda S. 339. — Derselbe im Centralbl. f. Chir. No. 9, Beilage. — Derselbe in der Wochenschrift „Neue Revue". No. 13. — Gussenbauer in Prag. med. Wochenschr. S. 89. — Mikulicz in Berl. klin. Wochenschr. S. 199. — v. Bergmann, Ebenda S. 205. — Oehlschläger, Ebenda S. 229. — v. Bardeleben, Deutsche med. Wochenschr. S. 145. — Helferich in Münchn. med. Wochenschr. S. 152. — Kappeler im Schweiz. Correspondenzbl. S. 161. — Berg in Hygiea. Vol. 56. p. 156. — v. Esmarch, Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. S. 1. — Czerny in Münchn. Allg. Ztg. No. 60, Beilage No. 51. — G. Fischer in Hannov. Courier. No. 18712. — Gurlt in Kriegerheil. S. 9. — Leipz. Illustr. Ztg. S. 159, mit Bildniss. — Voss. Ztg. Berlin. No. 61. — v. Eiselsberg in Algemeen Nederlandsch Studenten-Weekblad „Minerva". — Lancet. Vol. I. p. 442. — Petersb. med. Wochenschr. S. 55. — Brit. Med. Journ. I. p. 335, mit Bildniss. — Le progrès médical. I. p. 124, mit Bildniss. — Leop. S. 58.)

6. Springfield, Ohio. Dr. Alexander Dunlap, hervorragender Ovariotomist, 79 J. alt. Er entfernte 1843, ohne dass er von Clay's und Atlees' Vorgange Kenntniss hatte, einen Ovarialtumor, indem er bloss die Tradition von McDowell's Fällen kannte und wurde so einer der Erneuerer der Operation, die er über 400mal gemacht hat. Er führte auch andere bedeutende Operationen mit Erfolg aus. (Buffalo Med. and Surg. Journ. p. 555.)

7. Münster. Dr. Carl Josten, Sanitätsrath, Augenarzt, geb. 1836 zu Neuss, studirte von 1856—1860 in Bonn und Berlin, wo er Dr. wurde, begründete 1865 in Münster aus eigenen Mitteln eine Augenheilanstalt, die 1883 von den westfälischen Provinzialständen angekauft wurde, aber unter seiner Leitung verblieb. (Leop. S. 103.)

7. Strassburg. Dr. Johannes Dümichen, Prof. an der dortigen Universität, berühmter Aegyptolog, geb. 1833 zu Weissholz bei Glogau in Schlesien, studirte von 1852—1855 in Berlin und Breslau Theologie und Philologie, später, von 1859—1862, in Berlin Aegyptologie, bereiste wiederholt Aegypten und hat sich auch um die Ethnologie wesentliche Verdienste erworben. (Zeitschr. f. Ethnolog. S. (81).)

8. Aberdeen. Robert Lawson, ehemals Inspector-General of Hospitals, geb. 1815 in Aberdeenshire, promovirte 1834 beim R. C. S., trat 1835 als Assistant Surgeon in die Armee ein, diente in verschiedenen Colonien, wurde 1845 Surgeon, nahm am Krimkriege Theil, wurde 1854 Deputy-Inspector-General und 1867 Inspector-General of Hospitals. Er erhielt 1884 von der Universität Aberdeen das Ehrendiplom als Dr. jur., nachdem er bereits 1872 aus der Armee ausgetreten war, und wurde 1891 zum Ehren-Leibarzt der Königin ernannt. Er war ein thätiges Mitglied der Epidemiolog. und Statist.

Februar.

Societies und erschienen in deren Verhandlungen zahlreiche Arbeiten von ihm, namentlich über die Verbreitung epidemischer Krankheiten. 1893 verliess er London und lebte von da in Aberdeen. (ABL. — Lancet. I. p. 445. — Brit. Med. Journ. I. p. 386.)

8. Baden-Baden. Maxime Du Camp, Mitglied der Acad. française, geb. 1822 zu Paris, bereiste 1849—51 Aegypten, Nubien, Palästina und Kleinasien im Auftrage des Unterrichtsministers und veröffentlichte darüber verschiedene Reisewerke. (Leop. S. 103).

12. Turin. Dr. Casimiro Sperino, Prof. der „Dermosyphilopathie“ an der dortigen Universität, geb. 1812 zu Scarnafigi, Prov. Cuneo, studirte in Turin, errichtete 1838 daselbst eine Augenklinik, die sich grosser Anerkennung erfreute und 1851 von einem Wohlthätigkeitsverein übernommen wurde, während er selbst an der Spitze derselben und der von ihm gegründeten Ophthalmologenschule blieb. Auch auf einem anderen Felde hat er noch seinen Namen bekannt gemacht, nehmlich auf dem der Syphilisation, von der er ein erklärter Anhänger war. 1883 wurde er zum Senator des Königsreiches ernannt und spielte auch im Parlament eine Rolle. 1884 wurde sein 50jähriges Dr.-Jubiläum mit grosser Feierlichkeit begangen; am Tage seines Todes blieb die Universität geschlossen. (ABL. VI. — Lancet. I. p. 508.)

14. Florence Court, Co. Fermanagh. Dr. William Willis, geb. 1837, wurde 1859 in Edinburg Dr., war House Physician im Middlesex Hosp., ging 1861 als Arzt mit einer Königlichen Mission nach Japan und leistete in der unruhigen Zeit bis zum Ende der Revolution im Jahre 1868 den in Japan lebenden Fremden, wie auch der Japanischen Regierung, gute Dienste, so dass diese ihn 1868 behufs Errichtung eines Hospitals und einer med. Schule in der Hauptstadt engagirte. Er machte sich dabei so verdient, dass man ihm in einem öffentlichen Park eine Statue errichtete. In der Folge war er Vice-Consul in Jeddo, kehrte aber 1881 nach England zurück. 1885 übernahm er die Stellung als Arzt bei der Gesandtschaft zu Bangkok in Siam, wo er den König zu wichtigen hygiein. Maassregeln veranlasste; 1892 kehrte er nach Europa zurück. (Lancet. I. p. 507. — Brit. Med. Journ. I. p. 441.)

15. Athen. Théodore Chaboisseau, verdienstvoller französ. Botaniker, 66 J. alt. Er war vor 10 Jahren als Lehrer der französ. Sprache nach Griechenland gekommen. (Leop. S. 103.)

17. Rostock. Dr. Julius Uffelmann, ord. Honorar-Prof. der Hygieine, geb. 1837 zu Zeven, Prov. Hannover, studirte in Göttingen, wo er 1861 Dr. wurde, liess sich bald darauf in Rostock nieder, wo er, nachdem er zahlreiche Arbeiten aus den Gebieten der öffentlichen Gesundheitsflege, allg. Pathologie, Kinderheilkunde u. s. w. verfasst hatte, 1876 Privatdocent, 1870 a. o. und später ord. Honorar-Prof.

wurde. Er war Director des jüngst begründeten hygiein. Instituts, auch Mitglied der Mecklenb. Medicinal-Commission. (ABL. — Ewald in Berl. klin. Wochenschr. S. 230. — Leop. S. 104.)

18. Fairy Knowe, Blairmore. Dr. William Leishman, Regius Prof. der Gynäkol. an der Universität Glasgow, geb. zu Govan 1834, wurde 1855 in Glasgow Dr., war eine Reihe von Jahren Physician an der Royal Infirmary und am Maternity Hosp. und Docent der gerichtl. Med. am Anderson's College. 1868 wurde er zum Prof. der Geburtsh. an der Universität ernannt und galt als ein idealer Docent und in seinem Fache ausserordentlich bewandert. Unter seinen literar. Arbeiten findet sich ein sehr geschätztes Handb. der Geburtsh. (1870), das 4 Auflagen in England und 3 in Amerika erreichte. 1886 wurde er zum Vertreter der Universität im General Medical Council ernannt und war ein thätiges Mitglied und später Vorsitzender im Education Committee, auch Mitglied des University Court; in allen diesen Körperschaften war er eine sehr angesehene Persönlichkeit. Seit einem Jahre lebte er im Ruhestande, in Folge eines Schlaganfalles, den er in Paris bei der unvermutheten Nachricht von dem Tode seines Freundes und Collegen Sir George Macleod erlitten hatte. (Lancet. I. p. 506. — Brit. Med. Journ. I. p. 496.)

20. Strassburg. Dr. Georg Albert Lücke, ord. Prof. der Chir. und chirurg. Klinik, geb. 1829 zu Magdeburg, studirte in Heidelberg, Halle und Göttingen, wurde 1854 in Halle Dr., war daselbst Assistent in der chir. Klinik von Blasius, 1860—1865 in der von Langenbeck in Berlin, wurde 1865 als ord. Prof. der Chirurgie nach Bern und 1872 an die neubegründete Universität in Strassburg berufen. Besonders hervorzuheben sind seine Arbeiten zur pathol. Histologie, seine Kriegsberichte für 1864 und 1870/71, seine Antheilnahme an der Herausgabe der „Deutschen Chirurgie“ zusammen mit Billroth und an der Deutschen Zeitschr. für Chir. mit E. Rose u. s. w. (ABL. — Sonnenburg in Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 38. S. I, mit Bildniss. — Ledderhose in Berl. klin. Wochenschr. S. 254. — Gurlt in Deutsche med. Wochenschr. S. 215. — Angerer in München. med. Wochenschr. S. 212, mit Bildniss. — Brit. Med. Journ. I. p. 554. — Le progrès médical. I. p. 157. — Leop. S. 104.)

23. New York. Dr. Bernhard Segnitz, einer der bekanntesten deutschen Aerzte in den Verein. Staaten, geb. 1811 in Hanau, studirte in Würzburg, Heidelberg, Marburg u. s. w., wurde Hausarzt des Barons Meyer Carl von Rothschild und des Fürsten Isenburg-Birstein. Seine Betheiligung an der Bewegung von 1848 machte ihn zum politischen Flüchtling. 1851 kam er nach New York, wo er verschiedene Schriften veröffentlichte und einen Inhalator für

Februar.

die Athmungsorgane erfand. Er war ein eifriger Bekämpfer der Heirathen Schwindsüchtiger. (Lancet. I. p. 910. — Voss. Ztg. Berlin. No. 120. — Leop. S. 112.)

24. Hildesheim. Dr. Hermann Römer, 78 J. alt, Senator, von Hause aus Geolog, seit 1867 hervorragendes Mitglied des Reichstages, durch werthvolle wissenschaftl. Arbeiten und künstlerische Bestrebungen, namentlich um seine Vaterstadt Hildesheim verdient. (Zeitschr. f. Ethnologie. S. 139. — Leop. S. 105.)

27. London. Barnard Wight Holt, Consult. Surgeon am Westminster Hosp., geb. 1816 in London, war ein Schüler von Anthony White, Chirurgen am gedachten Hospital, und wurde nach dessen Resignirung 1846 Assist. Surgeon, 1850 Surgeon, in welcher Stellung er bis 1873 blieb, wo er Consult. Surg. wurde. Er ist am meisten durch seine Behandlung der Stricturen und den von ihm erfundenen Dilatator bekannt geworden (1852 zuerst beschrieben). Ausserdem war er ein eifriger Sportsman und vorzüglicher Pferdekenner und Reiter. Auch war er Officer of Health für Westminster und Chirurg der Railway Passengers Assurance Company und als solcher ein geschätzter gerichtl. Sachverständiger für Eisenbahnunfälle. (Lancet. I. p. 715.)

im Februar. Madrid. Dr. Francisco Alonzo Rubio, Prof. der Geburtshülfe an der Universität Madrid, Präsident des Gesundheitsrathes, der Königl. Akad. der Med. und immerwähr. Präsident der spanischen gynäkolog. Gesellschaft. (Boston Med. and Surg. Journ. Vol. 130. p. 200.)

im Februar. Detmold. Dr. Hermann Kirchner, Geh. Med.-Rath, 70 J. alt, Medicinal-Referent bei der Fürstl. Lippe'schen Regirung.

März.

Anfang. Paris. Dr. Auguste Ollivier, Prof. agrégé der med. Facultät, geb. 1833 zu Saint-Calais (Sarthe), studirte in Le Mans und Paris, wo er 1863 Dr., 1865 Chef de clinique bei Grisolle, 1867 Hospitalarzt, 1869 Agrégé, 1887 Mitglied der Acad. de méd. wurde. Auch war er Mitglied des Conseil d'Hygiène de la Seine. Er war ein trefflicher Hygieiniker und seine Arbeiten betrafen theils die öffentliche Hygieine, theils die innere Med. (ABL.)

Anfang. Hannover. Dr. Theodor Ludwig Wittstein, Prof., 77 J. alt, von 1870—78 Leiter der Hannoverschen Lebensversicherungs-Anstalt, Mathematiker und Physiker, auch philosoph. Schriftsteller.

Anfang. St. Petersburg. Modest Chirjakow, kais. russ. Staatsrath, 80 Jahre alt, Bergingenieur, dem zahlreiche Verbesserungen im russ. Bergwesen zu danken sind.

1. Leeds. Dr. Ernest Henry Jacob, Prof. der path. Anat. am Yorkshire College und Physician der Leeds Infirmary, geb. 1849 zu Winchester, studirte im St. Thomas' Hosp. in London, war Resident

März.

Med. Officer in der Leeds Infirmary für 3 Jahre, wurde dann Physician beim House of Recovery und dem Public Dispensary, 1881 Docent der Physiol. bei der medic. Schule, nach einigen Jahren Prof., ging bei der Vereinigung der Schule mit dem Yorkshire College an dieses über und erhielt die Professur der path. Anat., während er bei der Infirmary 1884 Assistant-Physician, 1892 Physician wurde. Er gehörte ferner dem leitenden Comité des Mechanic's Institute an, war ein eifriger Photograph, ein enthusiast. Musiker, eine Autorität in Sachen der Heizung und Ventilation (über welche er ein kleines Werk hinterliess) und ein Kenner der Architectur. Seine sonstigen Publicationen finden sich vorzugsweise in der Lancet. (Lancet. I. p. 646. — Brit. Med. Journ. I. p. 611.)

4. Stockholm. Knut Fredrik Thedenius, 80 J. alt, Botaniker, ursprünglich Apotheker, später Lector der Naturwissenschaften am Gymnasium in Stockholm, unternahm zahlreiche wissenschaftliche Reisen in Schweden und Norwegen und war ein fruchtbarer Schriftsteller. Eine Pflanzenfamilie, einige Pflanzenarten und eine Insectenart tragen seinen Namen. (Voss. Ztg. Berlin. No. 113. — Leop. S. 105.)

4. Helsingfors. Dr. H. G. Borenius, emer. Director des meteorolog. Observat. der dortigen Universität, das er von 1848—1880 leitete, 92 J. alt. (Hochschul-Nachrichten. No. 26.)

4. Madrid. Dr. Laureno Calderon, Prof. der Chemie an der dortigen Universität.

15. Dorpat. Dr. Carl Schmidt, Wirkl. Staatsrath und Professor, sehr berühmter physiologischer Chemiker, geb. 1822 in Mitau, studirte, ausser in Dorpat, namentlich unter Liebig, Heinr. Rose, Wöhler und Rud. Wagner in Deutschland Chemie und Medicin und wurde 1844 in Giessen Dr. phil. und 1845 in Göttingen Dr. med., war dann von 1846 an Privatdocent, von 1850 a. o., von 1852 an ord. Prof. in Dorpat und wurde nach 45jähr. Dienstzeit 1891 emeritirt. Er gründete zusammen mit seinem (ebenfalls in diesem Jahre verstorbenen) Collegen Bidder eine physiologisch-chemische Schule, aus der zahlreiche bahnbrechende Arbeiten, namentlich die Verdauung, den Stoffwechsel, Blut, Lymphe, Chylus u. s. w. betreffend, hervorgegangen sind. Auch mit hygieinischen Arbeiten, z. B. der Wasserversorgung, hat er sich beschäftigt. (Berl. klin. Wochenschr. S. 324. — Petersb. med. Wochenschr. S. 80. — Voss. Ztg. Berlin. No. 128. — Leop. S. 105.)

16. Torquay. William Pengelly, 82 J. alt, Geolog, der mit dem Züricher Heer über die Geologie von Devonshire gearbeitet und eine grosse Sammlung dortiger Fossilien der Universität Oxford einverleibt hat. (Leop. S. 106.)

März.

17\. Prag. Dr. Gustav Adolf Weiss, k. k. Reg.-Rath und Prof. der Botanik, geb. 1837 zu Freiwaldau in Oesterr. Schlesien, wurde gemeinsam mit seinem Zwillingsbruder Edmund Weiss, gegenwärtig Prof. der Astronomie in Wien, daselbst und in England erzogen, studirte von 1855 an in Wien, beschäftigte sich anfänglich eingehend mit Physik und Chemie, später mit Pflanzenphysiologie, für die er sich 1860 in Wien als Privatdocent habilitirte und zugleich ein kleines Laboratorium begründete. 1862 wurde er nach Lemberg als Prof. und Director des botan. Gartens berufen, den er von Grund aus umgestalten musste, während er seinen daselbst bis 1872 währenden Aufenthalt zu einer umfassenden Aufnahme der Karpathen-Flora benutzte. Alsbald nach seiner Uebersiedelung nach Prag gründete er dort ein pflanzenphysiologisches Universitätsinstitut. Er hat sich durch seine rastlose Thätigkeit grosse Verdienste um die Neugestaltung des botanischen Unterrichts in Oesterreich erworben. (Voss. Ztg. Berlin. No. 134. — Leop. S. 106.)

19\. Heidelberg. Dr. Friedrich Wilhelm Hermann Delffs, emer. ord. Prof. der Chemie, Senior der dortigen med. Facultät, geb. 1812 zu Kiel, gehörte während seiner ganzen Laufbahn vom Privatdocenten bis zum ord. Prof. der genannten Universität für das Fach der Chemie in der med. Facultät an und hat für jene Wissenschaft zahlreiche Arbeiten geliefert. Wegen vorgerückten Alters hatte er schon vor geraumer Zeit seine Lehrthätigkeit eingestellt. (Voss. Ztg. Berlin. No. 135. — Leop. S. 107.)

19\. Paris. Dr. Jean-Édouard Juhel-Rénoy, Hospitalarzt, geb. 1855, wurde 1877 Hospitalarzt (Hôp. Cochin), hat eine beträchtliche Zahl von auf die innere Med. bezüglichen Arbeiten hinterlassen. (Le progrès médical. I. p. 215, mit Bildniss.)

20\. Giessen. Dr. Friedrich Birnbaum, Prof. der Gynäkologie, geb. 1833 zu Freiburg, wurde 1858 in Giessen Dr., 1862 Assistent der dortigen geburtsh. Klinik, 1868 Leiter derselben und a. o. Prof.; 1872 legte er die Leitung dieser Anstalt nieder, behielt aber die Professur bei. (Voss. Ztg. Berlin. No. 142. — Leop. S. 108.)

20\. Münster. Dr. Wilhelm Sarrazin, Geh. Med.-Rath, geb. 1829 zu Bocholt, studirte von 1847 an in Bonn, zuerst Jurisprudenz, dann in Göttingen und Berlin Med., wurde 1853 Dr., war leitender Arzt am Clemens- und Franciscus-Hosp. St. Mauritz in Münster, trat 1865 in den Medicinaldienst und war Mitglied des Med.-Collegiums der Prov. Westfalen. (Voss. Ztg. Berlin. No. 135.)

20\. Frankfurt a. M. Dr. Wilhelm Jännicke, geb. daselbst 1863, hat sich namentlich als Pflanzen-Geograph bekannt gemacht. (Leop. S. 107.)

23\. Beckenham, Kent. John Jenner Weir, 72 J. alt, ausgezeichneter Beobachter im Gebiete der Entomologie, namentlich der Lepidopterologie, und auch der Ornithologie. (Leop. S. 108.)

März.

25. Summerhill, Horsell, Surrey. Henry Smith, emer. Prof. der Chirurgie am King's College in London, geb. 1823 zu Parkhill, Croydon, kam 1840 zu einem Arzt in die Lehre, trat 1843 in das King's College, wurde 1846 House Surgeon bei Fergusson und Partridge in dem Hospital dieses College, 1847 Privat-Assistant von Fergusson, 1849 Fellow des R. C. S., 1851 Surgeon am Westminster Gen. Dispensary, 1861 Assist. Surgeon am King's Coll. Hosp., hielt 1865 die Lettsomian Lectures, wurde nach dem Tode von Fergusson 1877 Prof. der systemat. Chir., trat 1888 in den Ruhestand mit dem Titel als Consult. Surg. Er war ein sehr beliebter und interessanter Lehrer und ein trefflicher Chirurg im Styl seines Meisters Fergusson. (ABL. — Lancet. I. p. 908, mit Bildniss. — Brit. Med. Journ. I. p. 775.)

25. Lebanon, Pa. Dr. John H. Rauch, ausgezeichneter Hygieiniker und Publicist in Chicago, geb. 1828 in Lebanon, Pa., wurde 1850 bei der Pennsylv.-Universität Dr., machte den Krieg als Brigade-Chirurg mit und war zuletzt Medicinal-Director des Golf-Depart. Danach liess er sich in Chicago nieder und wurde zum Mitgliede der Facultät des Rush Med. College erwählt. Er war Präsident und zuletzt Secretär des Illinois State Board of Health und leistete gute Dienste bei Cholera und Gelbfieber. (ABL. — Buffallo Med. and Surg. Journ. Vol. 33. p. 624.)

26. Lille. Dr. Jules-Hippolyte Arnould, Prof. der Hygieine an der dortigen med. Facultät, geb. 1830 zu Salonnes (Meurthe), machte den Krimkrieg als Militärarzt mit, wurde 1857 Dr., 1862 Prof. der Hygieine am Val-de-Grâce, wurde 1866 nach Algier geschickt und machte daselbst zusammen mit Kelsch Studien über den Typhus, wurde darauf Prof. an der neu errichteten med. Facultät in Lille und war gleichzeitig Chefarzt des dortigen Militär-Hospitals und Director des Gesundheitsdienstes beim 1. Armee-Corps. Er war ausserdem ein gediegener und sehr fruchtbarer Schriftsteller auf dem Felde der Hygieine. (ABL. — Revue d'hyg. et de police sanit. T. 16. p. 282. — L. Reuss in Ann. d'hyg. publ. T. 31. p. 477. — Le progrès méd. I. p. 247, mit Bildniss. — Gaz. hebd. p. 156.)

26. Lighton Buzzard, in Folge eines Sturzes vom Pferde. Lovett Cameron, Afrikaforscher, 50 J. alt, stand ursprünglich in der englischen Marine, wurde 1872 von Sir Bartle Frere zum Führer der Expedition ernannt, welche Livingstone neue Hülfsmittel zuführen sollte, fand diesen aber nur als Leiche. Er erreichte 1874 den Tanganyika-See, umschiffte denselben fast vollständig, und durchquerte darauf Afrika bis nach dem Atlantischen Ocean. Er hatte auf seiner Reise fast 4000 Höhenbestimmungen gemacht; die geograph. Gesellschaften von London und Paris verliehen ihm ihre goldenen Medaillen. (Leop. S. 106.)

März.

26. Freiburg i. Br. Dr. Johannes Fritschi, Privatdocent der gerichtl. Med., 83 J. alt, betrieb seit 1835 die ärztliche Praxis, wurde bald darauf Privatdocent und blieb es bis an sein Lebensende. (Voss. Ztg. Berlin. No. 142. — Leop. S. 108.)

28. Emersleben bei Halberstadt. Ferdinand Heine, Oberamtmann, bekannter Ornitholog, Besitzer einer der grössten Vogelsammlungen. (Leop. S. 154.)

28. Tharandt. Dr. Johann Friedrich Judeich, Geh. Ob.-Forstrath, Prof. und Director der dortigen kgl. Sächsischen Forst-Akademie, 66 J. alt, Dr. phil. hon. der Universität Leipzig, verdienter forstwissenschaftl. Schriftsteller. (Voss. Ztg. Berlin. No. 144. — Leop. S. 59.)

31. Paris. Dr. George Pouchet, Prof. der vergleich. Anatomie am naturhistor. Museum, geb. 1833 zu Rouen, studirte Naturwiss. und Med. und wurde 1863 und 1864 in beiden Dr., 1865 Gehülfe am gedachten Museum, wurde 1869 wegen freimüthiger Kritik von Neuerungen der Unterrichtsverwaltung seines Amtes entsetzt, konnte 1875 seine Lehrthätigkeit aber wieder aufnehmen und erhielt 1879 die Professur für vergleich. Anat.; später wurde er noch Vorsteher der mit dem Museum verbundenen zoolog. Station. Seine Arbeiten betrafen die Zoologie, vergleich. Anat., Gewebelehre und Anthropologie. (Le progrès médical. I. p. 271, mit Bildniss. — Gaz. hebdomad. p. 168. — Voss. Ztg. Berlin. No. 152. — Leop. S. 111.)

im März. Stockholm. G. W. Sjöstedt, Professor, 70 J. alt, früher Docent am dortigen Veterinär-Institut, einer der hervorragendsten Fachmänner auf dem thierärztl. Gebiete. (Leop. S. 108.)

April.

2. Paris. Dr. Charles-Édouard Brown-Séquard, Prof. der Med. am Collége de France, geb. 1818 auf der Insel Mauritius, wurde 1840 in Paris Dr., lebte abwechselnd in Amerika, England und Frankreich, war 1855 Prof. am med. Institut der Universität von Virginia zu Richmond, 1864—68 Prof. der Physiol. und Pathol. an dem Harvard-College in Cambridge (Amerika), 1869—72 Prof. agrégé an der Pariser med. Facultät, wurde 1878 Claude Bernard's Nachfolger als Prof. der Experimental-Med. am Collége de France. Er hat sich grosse Verdienste um die Nerven-Physiologie und -Pathologie in allen ihren Formen erworben und 1858 das „Journ. de la physiol. de l'homme et des animaux", 1868 mit Charcot und Vulpian die „Archives de physiol. normale et pathol." begründet. (ABL. — Arch. de physiol. etc. T. VI. p. 501, mit Bildniss. — Lancet. I. p. 975, mit Bildniss. — Le progrès médical. I. p. 270. — Gaz. hebdomad. p. 157. — New York Med. Record. Vol. 45. p. 429. — Biolog. Centralblatt. S. 785. — Voss. Ztg. Berlin. No. 153. — Leop. S. 108.)

2. Zürich. Dr. Carl Alfred Fiedler, 31 J. alt, Zoolog, der sich durch tüchtige Arbeiten Anerkennung erworben hat. (Leop. S. 109.)

April.

4. Lille. L.-F. Lethierry, Entomolog. (Leop. S. 154.)

4. Letzlingen. Axt, Königl. Forstmeister, um die Geschichte des Elchwildes verdient, vermöge seiner früheren langjährigen Stellung als Oberförster des Reviers Ibenhorst in Ostpreussen. (Leop. S. 109.)

6. Augsburg. Dr. Georg Joseph Agatz, 73 J. alt, einer der beliebtesten dortigen Aerzte, bekannt als Verfasser des Atlas zu Pitha-Billroth's Chirurgie. (Münchn. med. Wochenschr. S. 300. — Leop. S. 109.)

8. Farmington, Conn. U. S. Edward Norton, Entomolog, 70 J. alt. (Leop. S. 154.)

10. San Remo. Dr. Arthur Hill Hassall, verdienter Analytiker und Mikroskopiker, geb. 1817 zu Teddington, erhielt seine med. Erziehung in Dublin, errichtete, nachdem er 1839 vom R. C. S., 1841 von der Apothecarie's Hall qualificirt worden, auch Member des Roy. Coll. of Physic. und Dr. med. geworden, 1850 ein Laboratorium für chem. und mikroskop. Untersuchungen und wurden in demselben die von der Analytical Sanitary Commission der Lancet unternommenen Untersuchungen von Verfälschungen von Nahrungs- und Genussmitteln und Droguen ausgeführt; mikroskop. Untersuchungen des Londoner Wassers folgten 1854. Er hat weiter das Verdienst, das Isolirsystem bei dem Royal National Hosp. for Consumption zu Ventnor eingeführt zu haben, dessen Consult. Physic. er bis zu seinem Tode war. Er hat ferner das erste Buch in englischer Sprache über mikroskopische Anatomie mit über 400 Abbildungen (1852) publicirt. Seit 1877 lebte er grösstentheils, namentlich im Winter, an der Riviera in San Remo. (ABL. — Lancet. I. p. 977. — Brit. Med. Journ. I. p. 833.)

10. Budapest. Dr. Joseph de Szabó de Szentmiklós, Prof. der Geologie an der dortigen Universität und Präsident der geolog. Gesellschaft, 73 J. alt. (Leop. S. 109.)

11. Dresden. Dr. Friedrich Carl Adolf Neelsen, Med.-Rath, Prof., Oberarzt und Prosector am dortigen Stadtkrankenhause, geb. 1854 zu Uetersen in Holstein, wurde 1876 in Leipzig Dr., von 1876—78 Assistent an den patholog. Instituten zu Leipzig und 1878—85 zu Rostock, wo er 1884 Prof. e. o. wurde; 1885 wurde er in die angegebene Stellung in Dresden berufen. Er hat sich auf den verschiedensten Feldern der pathol. Anatomie Verdienste erworben. (ABL. — Voss. Ztg. Berlin. S. 169, 170. — Leop. S. 109.)

13. Prag. Dr. Wenzel Steffal, Prof. der descript. Anatomie an der czech. Universität, geb. 1841 zu Riedweis bei Neuhaus in Böhmen, wurde 1868 in Prag Dr., 1873 daselbst Bezirksarzt, setzte seine anat. Studien in Rostock fort und erhielt bei Errichtung der czech. Universität die genannte Professur. (ABL. — Voss. Ztg. Berlin. No. 175. — Leop. S. 109.)

April.

13. Göttingen. Dr. Louis von Uslar, Prof. der Chemie, geb. 1828 zu Lautenthal am Harz, war anfänglich Apotheker, wurde 1855 Assistent am Göttinger chem. Laboratorium unter Woehler, 1857 Privatdocent, 1860 Oberassistent, später a. o. Prof. Im ehemal. Königr. Hannover war er Gerichtschemiker für den gesammten Staat. Es sind ihm mancherlei chemische Arbeiten zu danken. (Voss. Ztg. Berlin. No. 174. — Leop. S. 109.)

14. Helsingfors. Dr. Adolf Eduard Arppe, Prof. der Chemie an der dortigen Universität, geb. 1818, Verfasser mehrerer chem. Schriften. (Leop. S. 154.)

14. Ann Arbor. Dr. Corydon L. Ford, 82 J. alt, 40 Jahre lang Prof. der Anatomie an der Universität von Michigan, war der erste Prosector beim med. Depart. der Universität von Buffalo und wurde später einer der geschätztesten Lehrer der Anatomie in den Vereinigten Staaten. (Buffalo Med. and Surg. Journ. Vol. 33. p. 625.)

Mitte. Kiew. Dr. J. F. Schmalhausen, a. o. Prof. der Botanik an der dortigen Universität, 46 J. alt, studirte anfänglich Mathematik, dann Botanik, wurde 1878 Prof. e. o. der Botanik an der dortigen Universität, nachdem er 2 Jahre lang Studien im Auslande gemacht und daselbst die Doctorwürde erlangt hatte. Ausser einer Reihe wissenschaftlicher Werke, die er verfasste, erwarb er sich ein grosses Verdienst um die Ordnung der Sammlungen des botanischen Gartens und des Herbariums in Kiew. (Voss. Ztg. Berlin. No. 189. — Leop. S. 111.)

16. Giessen. Dr. August von Klipstein, emer. Prof. der Geologie, geb. 1801 zu Hohensolms bei Giessen, widmete sich anfänglich der Forstwissenschaft, wurde 1831 Revierförster und Lehrer der Forstwissenschaft in Giessen, übernahm aber 1836 die ord. Professur der Geologie. Er hat sich um die geolog. Erforschung seines heimathlichen Landes, aber auch der Alpen verdient gemacht. Eine Lehrthätigkeit übte er schon lange nicht mehr aus. (Leop. S. 110.)

16. Genf. Jean-Charles Galissard de Marignac, emer. Prof. der Chemie an der dortigen Universität, geb. 1817 daselbst, machte an der dortigen Akademie seine chem. Studien und erhielt 1841 an dieser die Professur der Chemie. Er hat sich namentlich um die atomistische Theorie, die chemische Krystallographie, das Ozon u. s. w. verdient gemacht. Seit 1878 lebte er im Ruhestande. (Voss. Ztg. Berlin. No. 182. — Leop. S. 109.)

16. Paris. Dr. Paul Labarthe, 49 J. alt, eine Zeit lang Mitarbeiter des Mouvement médical, aber auch der polit. Presse für med. Angelegenheiten, Herausgeber eines biograph. Werkes (1868), Gründer des Journals „La médecine populaire“ und Herausgeber eines „Dict. de méd. populaire“. (Le progrès médical. I. p. 296.)

17. Klausenburg. Dr. E. Szilágyi, Prof. der Augenheilkunde.

April.

18. Berlin. Carl Eduard Zetzsche, Prof., vormals Telegraphen-Ingenieur beim Reichs-Postamt, war zuerst Lehrer an der Gewerbeschule zu Chemnitz, übernahm 1875 die neu begründete Professur für Telegraphie am Polytechnicum zu Dresden, wurde 1881 Telegraphen-Ingenieur in Berlin, war von 1880—86 Herausgeber des Vereinsorgans „Elektrotechnische Zeitschrift". Er hat sich um die Entwickelung der Elektrotelegraphie wesentliche Verdienste erworben und lebte zuletzt im Ruhestande. (Voss. Ztg. Berlin. No. 192. — Leop. S. 110.)

19. Regenwalde. Dr. Heinrich Wilhelm Ferdinand Birner, Prof. und früher langjähr. Director der dortigen landwirthschaftl. Versuchanstalt. (Leop. S. 155.)

20. St. Petersburg. Dr. Nilus Ssokolow, a. o. Prof. der spec. Pathologie an der militär-med. Akademie, 48 J. alt, Redacteur der von Botkin begründeten Hospitalzeitung. Er war ein bedeutender Epidemiolog und einer der besten russ. internen Aerzte. (Petersb. med. Wochenschr. S. 142. — Leop. S. 110.)

22. Dorpat. Dr. Alexander Schmidt, Wirkl. Staatsrath, Prof. der Physiologie, geb. 1831 auf der Insel Oesel, studirte von 1850 an in Dorpat, zuerst Geschichte, dann Med., in der er 1858 Dr. wurde, machte darauf eine 4jähr. Studienreise, habilitirte sich 1862 in Dorpat, wurde 1864 etatsmässiger Docent, 1867 ord. Prof., bekleidete 1885—89, als letzter gewählter Rector, das Rectorat der Universität. Er gehörte zu den bedeutendsten Physiologen der deutschen Schule, der in Dorpat eine besondere Schule für das Studium des Blutes unter normalen und pathologischen Verhältnissen gebildet und in zahlreichen eigenen Publicationen und solchen seiner Schüler veröffentlicht hat. In der letzten Zeit übte er eine Lehrthätigkeit nicht mehr aus. (ABL. — K. Dehio in Petersb. med. Wochenschr. S. 150. — Ewald in Berl. klin. Wochenschr. S. 461. — Krüger in Münch. med. Wochenschr. S. 826. — Voss. Ztg. Berlin. No. 194. — Leop. S. 111.)

22. Berlin. Dr. Wilhelm Loewenthal, Professor, Hygieiniker, 45 J. alt, früher Prof. in Lausanne, trat 1887 für Umformung des Schulunterrichts auf hygieinischer Grundlage ein, machte unter Koch Cholerastudien, arbeitete in Paris in Cornil's Laboratorium, machte eine Studienreise nach Indien und im Auftrage des Baron Hirsch eine Reise nach Argentinien, behufs Ansiedelung russischer Juden, stellte später seine Thätigkeit in den Dienst der Humboldt-Akademie zu Berlin. (Voss. Ztg. Berlin. No. 185. — Leop. S. 110.)

27. Lyon. Dr. Alexandre Glénard, Ehren-Director der med. und pharmaceut. Schule daselbst, Ehren-Präsident des Conseil d'hygiène et de salubrité du Rhône u. s. w., 75 J. alt, Verf. zahlreicher Arbeiten. (Le progrès médical. I. p. 236.)

Ende. Frankfurt a. M. Dr. Johann Joseph Oppel, bis 1878 Gymnasial-Professor, 79 J alt, Physiker und Mathematiker.

April.

im April. Ssaratow. Pawel Nicolajewitsch Jablochkow, berühmter Elektrotechniker, war Telegraphen-Chef auf einer Station der Moskau-Kursk Eisenbahn, als er das elektr. Licht erfand, das erst grosse Schwierigkeiten zu überwinden hatte, bis es 1877 zuerst bei den Westend-Docks in London eingeführt wurde und seitdem seinen Weg durch alle grossen Städte gemacht hat. (Leop. S. 112.)

im April. Paris. Dr. Cusco, ehemals Hospitalchirurg, geb. 1819, wurde Interne 1843, anatom. Gehülfe 1845, Prosector 1847, Hospitalchirurg 1848. Es ist ihm die Errichtung von Lehrstühlen der Augenheilkunde und der Geschichte der Med. zu danken. Er war der Erfinder verschiedener Apparate. Seine Schriften betreffen hauptsächlich die Syphilidologie und Gynäkologie. (Le progrès méd. I. p. 294, mit Bildniss. — Bullet. de l'Acad. de méd. p. 372.)

Mai.

1. Braunschweig. Koch, Garten-Inspector, Leiter der dortigen Landesbaumschule, 70 J. alt, ein hervorragender Vertreter der pomolog. Wissenschaft. (Leop. S. 112.)

1. Hildesheim. Eduard Michelsen, Director der dortigen landwirthschaftlichen Schule seit 1862, verdient um die Organisation und das Unterrichtswesen der Ackerbauschulen. (Leop. S. 155.)

5. Neu-Strelitz. Dr. Carl Peters, Geh. Med.-Rath, Vorsitzender des dortigen Med.-Collegiums.

6. Bristol. Dr. Adolf Leipner, Prof. der Botanik. (Leop. S. 155.)

8. Marseille. A. Darbès, Phytolog. (Leop. S. 155.)

9. Breslau. Dr. Wilhelm Heinrich Carl Grosser, Professor, geb. 1820 zu Liegnitz, wurde 1844 Dr., war Assistent an der geburtshülfl. Klinik unter Betschler, widmete sich dann der Anatomie und wurde a. o. Prof. und Prosector am anatom. Institut, in welcher Stellung er bis zu seiner 1874 erfolgten Pensionirung verblieb. (Voss. Ztg. Berlin. No. 317. — Leop. S. 112.)

9. Indianopolis, Ind. Dr. Elijah S. Elder, Präsident der State Med. Society, Decan und Prof. der allg. und spec. Pathol. im Medic. College von Indiana, 53 J. alt. Er war viele Jahre in Verbindung mit dem Indiana Med. Journ. (Boston Med. and Surg. Journ. Vol. 33. p. 746.)

15. St. Petersburg. Dr. Eduard Leonhard Fedorowitsch Sperk, Wirkl. Staatsrath, Director des kais. Instituts für Experimental-Med., geb. 1837 in Mohilew, studirte von 1853—58 in Charkow, ging darauf als Kreisarzt nach Ost-Sibirien, blieb daselbst mit Unterbrechungen bis 1870 und war in den letzten 5 Jahren seines dortigen Aufenthaltes Medicinalinspector. 1870 wurde er Oberarzt am Kalinkin-Hosp. und zugleich Docent bei den med. Cursen für Mädchen und Frauen. In den letzten Jahren war er Leiter des erwähnten Instituts. Man verdankt ihm genauere Nachrichten über die Verbreitung von Krankheiten in Ost-Sibirien, auch war er ein geschätzter Kenner

Mai.
von Haut- und verwandten Krankheiten. (ABL. — Voss. Ztg. Berlin. No. 233. — Leop. S. 53.)

Mitte. Dar-es-Salaam. Karl Holst, Botaniker, Leiter des dortigen Gouvernements-Gartens, geb. 1865 zu Flensburg, besuchte 1885—87 die Gärtner-Lehranstalt zu Sanssouci, wurde 1891 als Verwalter und Gärtner der Missionsstation zu Hohenfriedberg bei Mlalo im Hinterlande von Usambara angestellt, wo er ein grosses Herbar zusammenbrachte. Er machte 1893 zu botan. Zwecken ausgedehnte Reisen und war in seiner letzten Lebenszeit im Colonialdienste angestellt. (Leop. S. 207.)

17. Potsdam. Dr. Amandus Joseph Fischer, Prof., Sectionschef im königl. geodät. Institut und Centralbureau der internationalen Erdmessung, geb. 1836, arbeitete in der geodät. Anstalt zuerst unter Baeyer, dann unter Helmert, war sowohl mit Vermessungen und Aufnahmen in Preussen, als mit allgemein-wichtigen Fragen der Geodäsie beschäftigt, und widmete sich speciell der Geodäsie von Berlin und Umgebung. Auch um die internat. Gradmessung hat er sich verdient gemacht. (Leop. S. 155.)

21. Israelsdorf bei Lübeck. Dr. August Kundt, Geh. Reg.-Rath, ord. Prof. der Physik an der Berliner Universität, geb. 1839 zu Schwerin in Mecklenburg, studirte von 1860 Mathematik und Naturwissensch. in Leipzig und Berlin, hier namentlich unter Gust. Magnus und Wilh. Förster, wurde 1864 Dr. phil., war kurze Zeit Gymnasiallehrer, habilitirte sich 1867 in Berlin als Privatdocent, wurde 1868 Prof. am Polytechnicum in Zürich, 1870 in Würzburg, trat dann an die neu errichtete Univers. Strassburg über, von wo er 1888 als Nachfolger von Helmholtz nach Berlin berufen wurde. Er cultivirte vorzugsweise die experimentelle Physik, in der er wichtige Entdeckungen gemacht hat. (Voss. Ztg. Berlin. No. 234. — Leop. S. 155.)

23. London. George John Romanes, Prof. der Biologie an der Universität Cambridge, 46 J. alt, geb. in Canada, in England, Frankreich und Deutschland erzogen, ein Schüler von Darwin und sich des vertrauten Umganges desselben erfreuend. Sein besonderes Forschungsgebiet waren Untersuchungen über den Intellect der Thiere. Er war ein schroffer Gegner der Frauenemancipation. (Le progrès médical. I. p. 384. — Leop. S. 156.)

Ende. Bangkok. Dr. Erich Haase, Privatdocent an der Universität zu Königsberg in Pr., geb. 1857 zu Köslin in Pommern, studirte bis 1880 Naturwissensch., namentlich Zoologie in Breslau, erwarb daselbst den Doctorgrad, war am dortigen zoolog. Institut beschäftigt, habilitirte sich 1889 in Königsberg und liess sich 1891 nach Bangkok beurlauben, um daselbst die zoolog. Sammlung zu ordnen. Er hat sich in einer Anzahl von Publicationen mit der beschreibenden Thier-

Mai.

kunde, aber auch mit biolog. Fragen beschäftigt. (Voss. Ztg. Berlin. No. 295. — Leop. S. 157.

im Mai. Tiflis. Dr. Johannes Mielberg, Leiter des Observatoriums daselbst, geb. 1841 in Livland, studirte von 1863—1870 in Dorpat Physik und Mathematik. Er veröffentlichte Beobachtungen zur Meteorologie, dem Magnetismus und Erdtemperatur im Kaukasus. (Leop. S. 157.)

Juni.

1. Franklinville, N. Y. Dr. Henry Van Aernem, 75 Jahre alt, seit 46 Jahren Arzt in diesem Orte, hatte während des Krieges hervorragende Dienste geleistet und wurde vom Gen. Grant, als dieser Präsident wurde, zum Commissioner of Pensions ernannt, als welcher er manche Verbesserungen einführte. 1878 wurde er von Neuem in den Congress gewählt. Bei seinem Begräbniss waren als Zeichen der Trauer alle Geschäfte in dem Orte geschlossen. (Buffalo Med. and Surg. Journ. Vol. 33. p. 744, mit Bildniss.)

1. Neu-Ruppin. Dr. Max Weigel, Directorial-Assistent am Museum für Völkerkunde in Berlin, verdient durch Gräberuntersuchungen in der Heimath und photograph. Aufnahmen in Hissarlik. (Zeitschr. für Ethnographie. S. (313).)

1. Paris. Dr. Emile Reliquet, Specialist in Krankheiten der Harnwege, geb. 1837 zu Machecoul (Loire-Inférieure), studirte in Nantes und von 1858 an in Paris, wo er 1865 Dr. wurde, nachdem er (1864) angefangen hatte, in freien Cursen zu unterrichten. Er hat zahlreiche Arbeiten auf seinem Specialgebiete hinterlassen. (ABL. — Le progrès médical. I. p. 422.)

3. Madrid. Francisco Quiroga y Rodriguez, Prof. der Krystallographie an dortiger Universität, bekannt durch seine geolog. Arbeiten über das Innere Afrikas. (Leop. S. 157.)

5. Gera. Carl Theodor Liebe, Hofrath und Prof., geb. 1828 zu Moderwitz bei Neustadt a. d. Orla, hat sich um die geolog. Erforschung von Ost-Thüringen und die dortigen prähistorischen Fundstätten einen Namen gemacht. (Max Fürbringer in Leop. S. 171, 182. — Zeitschr. f. Ethnologie. S. (313). — Leop. S. 112.)

13. Nashville, Amer. Dr. William Thompson Briggs, Prof. an der dortigen Universität, geb. 1828 zu Bowling Green, Ky., wurde 1848 bei der Transylvania Universität Dr., 1851 Prosector bei der med. Facult. der Univers. von Nashville, 1865 Prof. der chirurg. Anat. und Physiol., 1866 der Geburtsh., Frauen- und Kinderkrankh., 1868 der Chirurgie, welchen Lehrstuhl er bis zu seinem Tode innehatte. Er war einer der hervorragendsten Chirurgen des Südens. (ABL. VI. — Buffalo Med. and Surg. Journ. Vol. 34. p. 41.)

13. Neuchâtel. Dr. Louis de Coulon, geb. 1804, Mitbegründer der Soc. des sc. naturelles und deren Präsident von 1836—1890. (Leop. S. 157.)

Juni.

14. Berneuchen in der Neumark. Max von dem Borne, Kammerherr, 68 J. alt, um die deutsche Fischzucht sehr verdient, Verfasser mehrerer Schriften über dieselbe. (Leop. S. 157.)

15. Berlin. Dr. Rudolf Weber, vormals Prof. an der technischen Hochschule zu Charlottenburg, geb. 1829 zu Halberstadt, studirte in Berlin, war Assistent von Magnus, promovirte 1858 in Göttingen, wurde 1859 Docent der chem. Technologie am Gewerbeinstitut in Berlin, von dem er an die aus demselben herausgebildete technische Hochschule 1884 überging, bei welcher er bis 1891 wirkte. Die meisten seiner Arbeiten betreffen die anorganische Chemie. Von Bedeutung sind auch seine Forschungen über Explosionen in den Müllereien. (Leop. S. 157.)

18. Paris. Edouard Lefèvre, Botaniker und Insectensammler, 55 J. alt, Vorsitzender der Soc. entomologique de France. (Leop. S. 158.)

18. Berlin. Dr. Johann Baptist Müller, Fürstl. Waldeckscher Med.-Rath, geb. 1806 in Mainz, war Apotheker in Mesebach, Emmerich und Berlin, hat namentlich über Gifte, Vergiftungen, Wasser verschiedener Flüsse geschrieben. (Leop. S. 158.)

19./20. Magdeburg. Dr. Werner Hagedorn, Geh. Sanit.-Rath, ehemals Oberarzt der chirurg. Abtheilung des dortigen städtischen Krankenhauses, geb. 1831 zu Welthausen im Eichsfeld, studirte in Berlin, wurde daselbst Dr., war ein geschätzter Chirurg und Operateur, der Mancherlei über chirurgische Dinge veröffentlicht hat. (ABL. — Leop. S. 158.)

21. Zürich. Dr. J. Jäggi, Prof., Director des botan. Museums des eidgenössischen Polytechnicums daselbst. (Leop. S. 158.)

22. Stockholm. Dr. Oscar Theodor Sandahl, Prof. am Carolinischen Institut daselbst, geb. 1829 in West-Gothland, studirte an diesem Institut und in Lund, wo er 1862 Dr. wurde, war dann Adjunct an demselben Institut für med. Naturgeschichte und Arzneimittellehre, wurde 1873 Prof. e. o. und Inspector des pharmaceut. Instituts in Stockholm. Er gründete eine Heilanstalt für pneumat. Curen, die indessen 1873, nachdem ein Staatszuschuss ihr entzogen worden, wieder einging. Ausser über Pneumatotherapie schrieb er auch über pharmakolog. Gegenstände und machte sich um die Vermehrung der Sammlungen des gedachten Instituts sehr verdient. (ABL. — C. G. Santesson in Hygiea. LVI. 7. p. 57. — Voss. Ztg. Berlin. No. 292. — Leop. S. 158.)

26. Teschen. Adolf Patera, Hofrath, geb. 1819 in Wien, absolvirte die Bergakademie in Schemnitz, wurde 1853 k. k. Bergrath in Joachimsthal, 1864 Vorstand des Berg- und Hüttenmännischen Laboratoriums des k. k. Ackerbau-Ministeriums in Wien, wo er als Oberbergrath bis 1889 wirkte. Er hat sich um die Montanindustrie Oesterreichs grosse Verdienste erworben und eine Reihe von neuen Verfahren zur Gewinnung von Metallen u. s. w. angegeben. (Leop. S. 158.)

Juni.

26. Montreal, Canada. Dr. George Edgeworth Fenwick, emer. Prof. an der McGill-Universität daselbst, 69 J. alt, geb. zu Quebec, wurde 1847 bei derselben Universität Dr., war später Chirurg am Montreal General Hosp., Governor des College of Physic. and Surg. of Quebec, Provincial President of the Canada Med. Association, President of the Med.-Chir. Society etc.; er war auch einer der Gründer des Canada Med. Journal. Er hat sich in seiner Heimath einen berühmten Namen gemacht. (Lancet. II. p. 170. — Brit. Med. Journ. II. p. 159.)

27. Birmingham. John Clay, Prof. der Geburtshülfe am Queen's College daselbst, geb. 1821 in Nottinghamshire, studirte in der med. Schule zu Birmingham, wurde, als 1872 beim Queen's Hosp. eine geburtshülfl. Abtheilung errichtet wurde, zum Honor. Obstetric Surgeon bei derselben ernannt, hatte diese Stellung 19 Jahre inne und wurde dann zum Honor. Surgeon ernannt. Viele Jahre war er Prof. der Geburtsh. beim Queen's College und Mitglied von dessen Council. Als die med. Abtheilung des College in das Mason College überging, behielt er seinen Lehrstuhl bei der neuen Organisation bei. 1866 erhielt er den Jackson'schen, 1868 den Fothergill'schen Preis von der Medical Society, ersteren über die zur Ovariotomie geeigneten Fälle, letzteren über Diagnose und Behandlung der nicht bösartigen Tumoren des Uterus; auch übersetzte er Kiwisch's Krankheiten der Ovarien. Er darf nicht mit seinem Namensvetter Charles Clay in Manchester, dem glücklichen Ovariotomen, verwechselt werden. (Lancet. I. p. 1650. — Brit. Med. Journ. II. p. 52.)

28. Berlin. Dr. phil. et med. Moritz Traube, corresp. Mitglied der Königl. Akad. der Wissensch., geb. 1826 zu Ratibor als jüngerer Bruder von Ludwig Traube, studirte in Giessen unter Liebig Chemie, dann in Berlin, wo er 1847 Dr. phil. wurde. Obgleich er das Weingeschäft seines Vaters übernehmen musste, setzte er seine Studien und Forschungen fort, verlegte 1866 seinen Wohnsitz nach Breslau und 1891 nach Berlin, nachdem er seine kaufmännische Thätigkeit aufgegeben hatte. 1867 war er von der Univers. Halle zum Ehren-Dr. der Med., 1886 zum Mitgliede der Berliner Akad. ernannt worden. Er hat besonders Probleme der physiol. Chemie und der allgem. Biologie bearbeitet und ist mit grossem Erfolge auf dem Gebiete der Gährungsprozesse und der Zellenlehre thätig gewesen. (Voss. Ztg. Berlin. No. 298. — Leop. S. 158.)

28. Brescia. Dr. Antonio Maria Gemma, Privatdocent für Dermatol. und Syphilis daselbst, war lange Zeit einer der Herausgeber der Gazz. medica Lombarda und hatte einen erheblichen Antheil an der Encyclopaedia medica. Unter seinen zahlreichen Publicationen hat er der Entstehung und Behandlung der Pellagra besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Er war auch als Dichter nicht unbedeutend. (Brit. Med. Journ. II. p. 107.)

—

Juli.

2. Dresden. Dr. Moritz Vater, Oberstabsarzt a. D., geb. 1834 in Berlin, studirte als Eleve der militärärztl. Bildungsanstalten von 1854—1858 in Berlin, wo er Dr. wurde und in das Militär-Sanitätscorps eintrat, in welchem er 1864 zum Oberstabsarzt ernannt wurde. Bis zu seinem Ausscheiden aus dem Dienst war er eine Reihe von Jahren Garnisonarzt in Spandau, wo er 1881 bei Fundamentirungsarbeiten Pfahlbauten mit allerlei Funden ermittelte, die ihn zu einer prähistor. Erforschung der Havelgegend veranlassten. Er widmete sich in den letzten Jahren seines Lebens, die er in Berlin zubrachte, ganz anthropolog. Studien. (Zeitschr. f. Ethnologie. S. (365). — Leop. S. 159.)

6. Giessen. Dr. Franz Joseph Julius Wilbrand, Geh. Med.-Rath und emer. Prof., geb. daselbst 1811, Sohn des Giessener Prof. der Anat. und Physiol. Joh. Bernh. Wilbrand (1809—1844) und Neffe des Prof. der Chir. und Geburtsh. Ritgen, studirte in Giessen, wurde 1833 daselbst Dr., dann Assistent am akad.-chirurg. Hospital und Privatdocent, Prosector, 1840 a. o. und 1843 ord. Prof. für gerichtl. Med. und Hygieine. Seine literar. Leistungen begannen mit einer Arbeit über das Kreosot (1834); seine übrigen Veröffentlichungen betrafen theils die Anatomie, theils die gerichtl. Medicin. Während der letzten Jahre lebte er im Ruhezustande. (ABL. — Voss. Ztg. Berlin. No. 311. — Leop. S. 159.)

7. Kopenhagen. Dr. Adolf Hannover, Etatsrath und Prof., geb. daselbst 1814, studirte dort bis 1839, ging dann in's Ausland, namentlich nach Berlin, wo er ein Schüler von Johannes Müller war, machte sich bald durch mikroskopische Arbeiten über Gegenstände aus der normalen und pathol. Histologie und vergleichenden Anatomie bekannt, wurde nach seiner Rückkehr Hülfsarzt am Friedrichshospital, später Visitator der Kopenhagener Hospitäler, Universitäts-Docent für mikroskop. Anatomie. Als Mitglied eines Vereins zur Unterstützung von Invaliden gerieth er nach dem Feldzuge von 1864 mit den preussischen Aerzten über die Resultate der von diesen an dänischen Soldaten ausgeführten Operationen (Resectionen) in Differenzen. Er stand unter den theoretischen Medicinern der Gegenwart in Dänemark in erster Reihe und erhielt auch vom Auslande Anerkennungen; so wurde ihm vom Institut de France zweimal der Monthyon-Preis zu Theil. (ABL. — Jul. Petersen in Ugeskrift f. Läger. 5. R. I. 29. — Voss. Ztg. Berlin. No. 319. — Leop. S. 159.)

7. West Mailing, Kent. Dr. William John Little, um die orthopädische Chirurgie verdienter Arzt, geb. zu London 1810, studirte von 1828 an im London Hosp., wurde 1832 Member des R. C. S., ging 1834 nach Berlin und anderen Städten Deutschlands, um sich, da er selbst an einem Klumpfuss litt, über die von den englischen Chirurgen verurtheilte, von Stromeyer erfundene subcutane Te-

Juli.

notomie zu unterrichten, kam auch zu diesem selbst, wurde von ihm glücklich (1836) operirt, kehrte nach Berlin zurück, wo er Dieffenbach zu einem enthusiastischen Verehrer der Operation machte, selbst etwa 30 Klumpfüsse behandelte und mit einer diesen Gegenstand betreffenden Dissert. 1837 Dr. wurde. Nach England zurückgekehrt, gründete er 1839 die Orthopaedic Institution, das jetzige Royal Orthopaedic Hosp. und wurde Assist. Physician am London Hosp., las daselbst bis 1863 über innere Medicin, wurde 1845 Physician, nachdem er 1844 seine Verbindung mit dem orthopädischen Hospital gelöst hatte. 1869 wurde er Mitglied des House Committee des London Hosp. 1884 verlegte er seinen Wohnsitz von London weg und gab bald darauf die Praxis auf. Seine Publicationen betreffen grösstentheils die Orthopädie; sein Hauptverdienst aber besteht darin, die Tenotomie durch sein eigenes Beispiel in Deutschland verbreitet und in England eingeführt zu haben. (ABL. — Lancet. II. p. 168. — Brit. Med. Journ. II. p. 106.)

12. Utica, N. Y. George Huntingdon Williams, Prof. der Geologie an der John Hopkins Universität zu Baltimore, 38 J. alt, studirte u. A. in Heidelberg und promovirte 1882. Er war einer der angesehensten amerikan. Forscher auf den Gebieten der Petrographie und Krystallographie. (Leop. S. 160.)

13. Bergen. Dr. Daniel Cornelius Danielssen, berühmter Lepraforscher und ausgezeichneter Zoolog, geb. 1815 in Bergen, wurde 1838 Dr., liess sich 1840 in Bergen nieder, wurde Arzt des Lungegaards-Hosp., gab 1847 und 1848 mit W. Boeck die berühmte Arbeit über die „Speldalskhed“ und später eine Reihe weiterer Arbeiten über Hautkrankheiten und Syphilis heraus. Er gehörte zu den Celebritäten seines Landes. (ABL. — G. Armauer Hansen in Archiv f. Dermatol. u. Syphil. XXIX. S. 172. — Voss. Ztg. Berlin No. 330. — Leop. S. 160.)

17. Perchtoldsdorf bei Wien. Dr. Joseph Hyrtl, Hofrath und emer. Prof. der Anatomie an der Wiener Universität, geb. 1811 zu Eisenstadt in Ungarn, studirte von 1831—35 in Wien, wurde daselbst 1835 Dr., war bereits von 1833 an Prosector am anat. Institut bei Berres, wurde 1837 Prof. der Anat. in Prag und 1845 in Wien, wo er bis 1874 wirkte und zweimal das Rectorat bekleidete. Er lebte dann noch 20 Jahre auf seinem Landsitze in Perchtoldsdorf; während dieser Zeit wurde 1885 mit grosser Feierlichkeit sein 50jähr. Dr.-Jubil. in Wien begangen. Seit 1847 war er Mitglied der Akad. der Wissenschaften. Er muss als der berühmteste Anatom seiner Zeit bezeichnet werden, der auch als akademischer Lehrer unerreicht war und die unvergleichliche Kunst besass, die trockensten Capitel der Anatomie lebendig zu gestalten, auch in der anatomischen Technik Meister war. Seine reiche literarische Thätigkeit

Juli.

betraf die normale Anatomie (sein Lehrbuch der Anatomie war bis in die 80er Jahre 22mal aufgelegt worden), die topographische und vergleichende Anatomie und vermöge seines Sprachtalentes auch philologische Arbeiten. Seine bewunderungswürdigen Präparate waren in der ganzen Welt geschätzt. Ein Schüler konnte von ihm sagen: „Er sprach wie Cicero und schrieb wie Heine". Seine Herzensgüte bewies er durch die Gründung eines Waisenhauses in Mödling, dem er sein Vermögen hinterliess, einer Kinderbewahranstalt in Perchtoldsdorf und durch die Stiftung von 6 Stipendien für arme Studenten. (ABL. — Holl in Wiener klin. Wochenschr. S. 549, 557, 564. — Wiener med. Wochenschr. S. 1337. — Wiener med. Blätter. S. 415. — Allgem. Wiener med. Ztg. S. 431. — Wiener med. Presse. S. 1165. — Weekblad van het Nederl Tijdschr. voor Geneesk. p. 705. — K. v. Bardeleben in Deutsch. med. Wochenschr. S. 619. — Rüdinger in Münchn. med. Wochenschrift. S. 637, mit Bildniss. — Le progrès médical. II. 181. — Voss. Ztg. Berlin. No. 330. — Leop. S. 160.)

20. Turin. Michele Lessona, Präsident der dortigen Akad. der Wissenschaften, Director des zoolog. Museums, 74 J. alt, geb. zu Vengira Reale, einer der populärsten Gelehrten und einer der bedeutendsten Anhänger der Darwin'schen Lehre. (Il Morgagni. p. 399. — Leop. S. 161.)

22. Saint-Gilles-lez-Bruxelles. Dr. Schönfeld, Ehren-Präsident der Pensions-Casse der belgischen Aerzte, geb. 1823 zu Hildburghausen, hatte 1850 das Dr.-Diplom in Belgien erworben, war ein unermüdlicher Arbeiter für das Wohl der arbeitenden Klassen, besonders für die Institutions de prévoyance, die Sociétés de secours mutuels und die Arbeiterwohnungen. (Le progrès médical. II. p. 88.)

24. Paris. Dr. François-Clément Maillot, Médecin inspecteur, ehemals Präsident des Conseil de santé des armées, geb. 1804 zu Briey (Moselle), um die Armee in Algerien hochverdient, namentlich durch Einführung der Behandlung des Wechselfiebers mit sehr hohen Chinin-Dosen; militärärztl. Schriftsteller in nicht geringem Umfange. (Gaz. des hôpit. p. 857. — Le progrès médical. II. p. 69.)

24. St. Petersburg. Dimitri Prosorowski, früher Prof. des dortigen archäolog. Instituts, 73 J. alt, hervorragender Meteorolog.

25. Charlottenburg bei Berlin. Dr. Isidor Cohnstein, vormals Docent der Frauenheilkunde, geb. 1841 in Gnesen, studirte von 1860 an in Berlin, gewann 1862 eine Preisaufgabe der med. Facultät, wurde 1863 Dr., bildete sich in Prag unter Seyffert weiter in der Frauenheilkunde aus, habilitirte sich für dieselbe 1868 als Privatdocent bei der Berliner Universität, siedelte 1877 an die Universität Heidelberg über und hatte in den letzten Jahren seinen Wohnsitz in Charlottenburg. Es rühren von ihm zahlreiche Publicationen auf den von ihm vertretenen Gebieten her. (ABL. — Voss. Ztg. Berlin. No. 356.)

Juli.

im Juli. Paris. Dr. Pierre-Anatole Gillet de Grandmont, bekannter Ophthalmolog, geb 1827, wurde 1864 Dr., hat verschiedenes, die Augenheilkunde und verwandte Gegenstände Betreffende geschrieben. (Le progrès médical. II. p. 13. — Brit. Med. Journ. II. p. 107.)

? Jalta. Dr. Jacob Stolnikow, Wirkl. Staatsrath, ord. Prof. der therapeut. Hospitalklinik an der Warschauer Universität, 44 J. alt, geb. im Gouvern. Orel, war bis zu seinem Tode vielfach literarisch thätig. (Petersb. med. Wochenschr. S. 291.)

August.

2. Lyon. Dr. Joseph-Pierre-Martin Rollet, Prof. an der dortigen Facultät, geb. 1824 zu Lagnieu (Ain), studirte in Paris, wurde 1845 Interne, 1848 Dr., 1854 Chirurg des Antiquaille zu Lyon, wo er den Stoff zu seinen zahlreichen Schriften über Syphilis fand, in denen er u. A. nachwies, dass die Syphilis durch die Vaccination übertragen werden könne. 1877 wurde er zum Prof. der Hygieine ernannt, für die er auch literarisch thätig gewesen ist. Er war Präsident der Lyoner med. Gesellsch., des Conseil d'hygiène des Rhône-Depart., Correspondent des Institut de France etc. (Annales de dermatol. et de syphilidol. p. 1209, mit Bildniss. — Le progrès médical. II. p. 100. — Gaz. hebdomadaire. p. 392. — Brit. Med. Journ. II. p. 452.)

3. Auf seinem Ruhesitz am Starnberger See. Dr. Carl Maximilian von Bauernfeind, Geh. Rath, geb. 1818 zu Arzberg in Oberfranken, studirte in München Physik und Mathematik, wurde Ingenieur der obersten Baubehörde und Lehrer der Ingenieurschule zu München, darauf ord. Prof. der Geodäsie und Ingenieurwissenschaft an der Polytechn. Schule, erhielt von der Univers. Erlangen den Dr.-Titel, war 15 Jahre lang Director der auf seine Anregung aus der Polytechnischen Schule hervorgegangenen Technischen Hochschule, seit 1871 Vice-Präsident der permanenten Commission der europäischen Gradmessung, Mitglied des obersten Schulrathes und der Bayrischen Akad. der Wissenschaften. Er ist um die Geodäsie, die Ingenieurwissenschaften und die Ausbildung des technischen Schulwesens in Bayern hochverdient. (Leop. S. 161.)

5. New Orleans. Dr. Albert B. Miles, Prof. der Therapie, Mat. med. und Hygieine beim med. Depart. der Univers. von Louisiana. Er war ein im ganzen Süden sehr geschätzter Arzt. (Buffalo Med. and Surg. Journ. Vol. 34. p. 174.)

5. Zürich. Dr. Carl Heumann, Prof. der Chemie am dortigen eidgenössischen Polytechnicum, 43 J. alt.

8. Dessau. Dr. Gustav Weber, Geh. Sanit.-Rath, 76 J. alt, früher Königl. Preuss. Gesandtschaftsarzt in Italien.

10. Auxerre. Gustave-Honoré Cotteau, corresp. Mitglied der Akad. der Wissenschaften, 76 J. alt, hervorragender Paläontolog, war von

August.

1874—86 Vorsitzender der französ. geolog. Gesellschaft. (Le progrès médical. II. p. 120. — Leop. S. 162.)

11. Weimar. Dr. Carl Andreas Wilhelm Parow, früher Hydrotherapeut und Orthopäde, geb. 1817 in Greifswald, studirte daselbst und in Breslau von 1835 an, wurde 1839 bei erstgenannter Universit. Dr., liess sich 1841 in Greifswald nieder, gründete daselbst eine Wasserheilanstalt, pflegte daneben noch die Heilgymnastik, hatte in Berlin ein orthopädisches Institut, das er 1854 nach Bonn verlegte. Seine Publicationen über Rückgratsverkrümmungen veranlassteu vielfache literarische Fehden. (Voss. Ztg. Berlin. No. 378. — Leop. S. 162.)

12. Wildbad in Württemberg. Dr. Leonhard Haberle, geb. 1834 in Ulm, trat 1852 als Arztzögling beim Militär ein, bezog 1857 die Universität Tübingen, absolvirte 1862 die Staatsprüfung, liess sich 1863 in Mönsberg, O.-A. Leonberg, nieder, machte den Feldzug 1866 als Militärarzt mit, übernahm 1867 die Direction der Heil- und Pflegeanstalt für Schwachsinnige und Epileptische zu Stetten i. R. und leitete dieselbe bis 1880, mit einer Unterbrechung im J. 1870, in welchem er die Führung von Sanitätszügen übernommen hatte. Ein ganz besonderes Verdienst hat er sich um die Behandlung der Epilepsie, namentlich um Einführung einer rationellen Brombehandlung erworben. (Württemb. Corresp.-Blatt. S. 220.)

15. Wernsdorf in Preussen. A. F. Kuwert, Coleopterolog. (Leop. S. 207.)

18. Ems. Baron Gerhard-Maydell-Stenhusen, naturwissenschaftl., speciell botan. Erforscher Sibiriens. (Leop. S. 207.)

18./19. St. Petersburg. S. M. Herzenstein, Conservator des zoolog. Museums der Akad. der Wissenschaften, 40 J. alt, machte mehrere wissenschaftliche Excursionen nach dem Norden und hinterliess werthvolle Werke über die Fischkunde desselben. (Leop. S. 162.)

20. Charlottesville. Dr. William Cecil Dabney, Prof. der Geburtsh. und prakt. Med. an der Univers. von Virginia, 45 J. alt. (ABL. VI. — Buffalo Med. and Surg. Journ. Vol. 34. p. 175.)

23. Wien, durch Selbstmord. Dr. Jaromir Freiherr von Mundy, Psychiater, geb. 1822 auf dem Schlosse Eichhorn in Mähren, war 12 J. lang, bis 1855, Soldat, schied als Hauptmann aus und konnte erst dann, seiner Neigung folgend, Medicin in Würzburg studiren. Er machte als Officier den Krieg von 1859 mit, widmete sich der Psychiatrie und interessirte sich besonders für die familiale Behandlung der Irren und Irren-Colonien. In den Kriegen von 1866 auf österreichischer Seite als Regiments- und Stabsarzt und 1870—71 auf französischer, im serbisch-türkischen und russisch-türkischen Kriege auf türkischer Seite war er mit Aufopferung theils im Dienste des Staates, theils der freiwilligen Krankenpflege thätig und erwarb sich später als General-Chefarzt des Malteserordens um dessen Sanitätseinrichtungen, sowie um die freiwillige Krankenpflege überhaupt und

August.

um die Gründung und Leitung der Wiener freiwilligen Rettungsgesellschaft die grössten Verdienste. Er war ein edeler Menschenfreund, wie wenige. (ABL. — Wiener klin. Wochenschr. S. 663. — H. Charas in Deutsche med. Wochenschr. S. 766. — Berl. klin. Wochenschr. S. 837. — E. Jordy im Schweizer Corresp.-Bl. S. 740. — Leop. S. 162.)

24. Trinidad, West-Indien. Dr. Beaven Neave Rake, Arzt und Director des dortigen Lepra-Hospitals, geb. 1858 in England, studirte von 1874 an im Guy's Hosp., wurde 1882 Dr. bei der Londoner Universität, war 1882—83 House-Surgeon und House-Physician im Guy's Hosp., später Med. and Surg. Registrar im Victoria-Kinder-Hosp., ging 1887 nach Trinidad und erhielt die Leitung obigen Hospitals, über welches er ausser zahlreichen anderen Publicationen Jahresberichte herausgab. 1890 wurde er von dem Committee of the National Leprosy Fund nach Indien, zu Untersuchungen über die Lepra daselbst gesandt. Dieser viel versprechende Mann wurde zu früh dem Leben entrissen. (Brit. Med. Journ. II. p. 567. — New York Med. Record. Vol. 46. p. 379.)

27. Dorpat. Dr. Heinrich Friedrich Bidder, Wirkl. Staatsrath, emer. Prof. der Physiologie an der dortigen Universität, geb. 1810 auf dem Gute Laudohm in Kurland, studirte von 1828—1834 in Dorpat, ging dann bis 1836 nach Deutschland, besonders nach Berlin, wurde darauf Prof. e. o. der Anatomie und Prosector, 1842 Prof. ord., vertauschte dann den Lehrstuhl der Anatomie mit dem der Physiologie und verwaltete diesen bis 1869, von wo an er im Ruhestande lebte. 1877 wurde er Präsident der Dorpater Naturforscher-Gesellschaft, 1879 erhielt er als Erster die Baer-Medaille der Petersb. Akademie der Wissenschaften, zu deren Ehrenmitgliede er 1884 ernannt wurde. Seine ausgezeichneten Arbeiten auf zahlreichen Gebieten der Anatomie und Physiologie wurden zum Theil gemeinschaftlich mit Alfred Wilhelm Volkmann, später vielfach mit Carl Schmidt und mit Carl Kupffer angestellt; sie geben Zeugniss von dem wesentlichen Antheil, den er an den Grundlagen der neueren Medicin hat. (ABL. — Dehio in Petersb. med. Wochenschr. S. 314. — Voss. Ztg. Berlin. No. 410. — Leop. S. 162.)

27. Gaming in Oesterreich unter der Enns. Dr. Joseph Podrazky, Generalstabsarzt, Chef des österr. militärärztl. Officiercorps, geb. 1830 in Wien, wurde 1855 als feldärztl. Gehülfe assentirt, promovirte 2 Jahre später bei der Wiener Universität, wurde Assistent bei Pitha, war bis zur Aufhebung der Josephs-Akademie im Jahre 1875 ununterbrochen Lehrer, zuletzt Prof. der theoretischen Chirurgie, erwarb sich einen Ruf als Operateur und war auch literarisch thätig. Später war er Chefarzt des Garnisonspitals No. I, bis er 1888 als Vorstand der 14. Abtheilung in das Reichs-Kriegsministerium be-

August.

rufen wurde, in welcher Thätigkeit er bis 1891 verblieb, um zur höchsten militärärztl. Stellung zu gelangen. Er hat seine ganze Thatkraft der Hebung der militärärztl. Verhältnisse gewidmet und zahlreiche Neuerungen und Verbesserungen, sowohl in der Stellung der Militärärzte, als bei dem Militärdienst im Kriege und Frieden eingeführt. (Wiener klin. Wochenschr. S. 62. — Wiener med. Presse. S. 1358. — Militärarzt. S. 147.)

September.

8. Charlottenburg bei Berlin. Dr. Hermann Louis Ferdinand (von) Helmholtz, Wirkl. Geh. Rath, Präsident der physikalisch-technischen Reichsanstalt, ord. Prof. der Physik, geb. 1821 zu Potsdam, studirte von 1838 an als Zögling der militärärztl. Bildungsanstalten in Berlin, wurde 1842 Dr., war darauf Militärarzt in Potsdam, wurde 1848 Assistent am anat. Museum und Lehrer der Anatomie bei der Kunstakademie in Berlin, 1849 a. o. Prof. der Physiologie und Pathologie in Königsberg, 1852 Prof. ord., wurde 1855 nach Bonn, 1858 nach Heidelberg berufen, übernahm 1871, als Nachfolger seines ehemaligen Lehrers Gustav Magnus, die Professur der Physik und die Leitung des neugegründeten physikal. Instituts in Berlin und wurde 1888 Präsident der ebenfalls neuerrichteten physikalisch-technischen Reichsanstalt. Von der Histologie und Physiologie ausgehend, hatte er sich schon früh mit physikalischen Problemen beschäftigt, wie seine Aufstellung des Gesetzes von der Erhaltung der Kraft beweist. In Königsberg machte er dann eine Erfindung, die ihn für alle Zeiten unter die ersten Wohlthäter der Menschheit gestellt hat, nehmlich die des Augenspiegels. Durch seine weiteren Arbeiten zur physiologischen Optik und zur Lehre von den Tonempfindungen hat er sich eine Stelle unter den Begründern der experimentellen Psychologie erworben, ausserdem einen mächtigen Einfluss auf die Theorie der Musik ausgeübt, überhaupt auf den Gebieten der Medicin, Physik, Mathematik bahnbrechend gewirkt. (ABL. — J. Hirschberg in Deutsche med. Wochenschr. S. 733, mit Bildniss. — Herm. Munk in Berlin klin. Wochenschr. S. 859. — Deutsche Militärärztl. Zeitschr. S. 463. — Wiener klin. Wochenschr. S. 708. — Centralblatt für prakt. Augenheilk. S. 257. — Württemb. Corresp.-Blatt. S. 245, 254. — Cremer in Münchn. med. Wochenschr. S. 912. — Voss. Ztg. Berlin. No. 422. — Leop. S. 163. — New York Med. Record. Vol. 46. p. 338. — Buffalo Med. and Surg. Journ. Vol. 34. p. 251, mit Bildniss.)

10. Freiburg i. Br. Dr. Bernhard (von) Beck, Geh. Rath I. Kl., Generalarzt I. Kl. a. D. mit dem Range als Generalmajor, geb. 1821 daselbst, studirte auch daselbst und in Heidelberg, wurde 1844 Dr., war Assistent bei Stromeyer, dem Nachfolger seines Vaters, habilitirte sich 1845 als Privatdocent in Freiburg und lieferte in dieser

September.

Zeit anatom. und pathol.-anat. Arbeiten. Den italien. Feldzug von 1848 machte er in der österreich. Armee unter Radetzky mit, war dann Militärarzt in badischen Diensten, 1849 wieder bei der österreich. Armee in Italien, gab 1850 seine erste Schrift über Schusswunden heraus, widmete sich in der folgenden Zeit in Rastatt und Freiburg ganz Verbesserungen im badischen Militärsanitätswesen, der chirurgischen Praxis und ebensolchen literar. Arbeiten, begleitete 1866 die badischen Truppen in's Feld und leistete hier, wie später im Kriege 1870/71 beim Werder'schen Corps, als Generalarzt, sowohl als Organisator wie als Operateur ausgezeichnte Dienste. Auch seine im Frieden, bis zu seinem Ausscheiden im Jahre 1887 als Generalarzt des XIV. (badischen) Armee-Corps geleisteten Dienste wurden durch Verleihung des Generalsranges, des erblichen Adels (1882), des Prädicates Excellenz (1894) anerkannt. Seine sehr zahlreichen Publicationen, grösstentheils chirurgischer Art, darunter ganz besonders seine kriegschirugischen Schriften, sichern ihm, neben seinen organisatorischen Bestrebungen, den Ruhm, einer der hervorragendsten Feldärzte der deutschen Armee gewesen zu sein. (ABL. — B. v. Beck jun. in Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 39. S. 427. — Deutsche Militärärztl. Zeitschr. S. 463. — Habart in Wiener klin. Wochenschr. S. 781.)

11. Rostock. Dr. Christian Lemcke, a. o. Prof. an der dortigen Universität und Director der Poliklinik für Kehlkopf- und Ohrenkrankheiten, geb. 1850 zu Bergrade in Mecklenburg-Schwerin, studirte in Rostock, wurde 1881 Dr., war Hülfsarzt an der Irrenheilanstalt zu Ueckermünde, dann Assistent der med. Klinik von Thierfelder in Rostock, habilitirte sich 1885 daselbst für Nasen- und Ohrenkrankheiten und übernahm die Leitung der neugeschaffenen bezüglichen Poliklinik. Nachdem er bei der Volkszählung von 1885 in Mecklenburg-Schwerin eine Zählung der Taubstummen veranlasst hatte, unternahm er eine methodische Untersuchung derselben im ganzen Lande und erhielt dabei wichtige Resultate. Es liegt von ihm ausserdem eine Reihe anderer Publicationen vor. (Voss. Ztg. Berlin. No. 430. — Leop. S. 211.)

11. Boston. J. P. Cooke, Prof. der Chemie an der Harvard Universität in Cambridge, Mass. (Leop. S. 207.)

13. Honington in Washam-le Willows, Suffolk. Rev. William Marsden Hind, Rector, bekannt durch verschiedene floristische Arbeiten. (Leop. S. 207.)

14. Durch Selbstmord im Irrsinn. Hamburg. Dr. phil. et med. Carl Martin Paul Albrecht, Prof., geb. 1851 daselbst, war ursprünglich Kaufmann und studirte von 1871 an in Jena, Berlin, Wien und Kiel Medicin und Zoologie, promovirte 1875 in Kiel, erwarb 1876 den philosoph. Dr.-Titel und die Approbation als Arzt, habilitirte sich als Privatdocent für Anatomie in Kiel, siedelte 1878 nach

September.

Errichtung gewerblicher Hülfsvereine verdient. (ABL. — Jul. Petersen in Ugeskrift f. Laeger. 5. R. I. 38. — Voss. Ztg. Berlin. — Leop. S. 209.)

im Sept. Göggingen bei Augsburg. Dr. Wilhelm Kuby, Medicinalrath, in Augsburg, geb. 1829 in Zweibrücken, studirte von 1848—51 in Erlangen und Würzburg, wo er 1851 promovirte, war darauf Arzt in verschiedenen Orten der Rheinpfalz, machte die Feldzüge 1866 und 1870/71 im Dienste der freiwilligen Krankenpflege mit, leitete namentlich die Evacuation der bayrischen Lazarette vor Paris, wurde 1874 zum Landgerichtsarzt in Augsburg, 1885 zum Reg.-Med.-Rath daselbst ernannt. Seine Schriften betreffen theils seine feldärztliche Thätigkeit, theils hygieinische Dinge, namentlich die Hygieine der Schule und die Wasserversorgung, auch eine Zusammenstellung der bayrischen Medicinalgesetze. (ABL. — Voss. Ztg. Berlin. No. 418.)

im Sept. Messina. Dr. P. Mazzitelli, Prof. der Dermatol. und Syphil. an der dortigen med. Facultät. (Leop. S. 209.)

im Sept. Bogota, Süd-Amerika. Dr. J. Maldonado, Prof. der Gynäkol. an der dortigen Universität. (Leop. S. 209.)

im Sept. Périgueux. Dr. Henri Parrot, Chefarzt des dortigen Hospice, 84 J. alt, seit 60 Jahren Arzt daselbst, Verf. geschätzter Arbeiten, z. B. über eine Epidemie von Schweissfriesel im Dép. Dordogne. (Le progrès médical. II. p. 168.)

October.

6. Berlin. Dr. Nathanael Pringsheim, Prof., Geh. Reg.-Rath, berühmter Botaniker, geb. 1823 zu Wziesko in Oberschlesien, studirte in Breslau, Leipzig, Berlin, wurde hier 1848 Dr. phil., 1851 Privatdocent, 1860 Mitglied der Akademie der Wissenschaften, 1864 Prof. ord. in Jena, wo er das erste Laboratorium für Pflanzen-Physiologie errichtete, legte seine Professur nieder und lebte bis zu seinem Tode in Berlin. Er hat die wesentlichsten Verdienste um Pflanzen-Anatomie und -Physiologie. (Leipz. Illustr. Ztg. S. 467, 472, mit Bildniss. — Leop. S. 209.)

6. St. Petersburg. Dr. Peter Swershanski, Wirkl. Staatsrath, 64 J. alt, Psychiater. (Leop. S. 209.)

7. München. Dr. Michael Joseph Rossbach, ehemals Prof der med. Klinik in Jena, geb. 1842 zu Heidingsfeld bei Würzburg, studirte auf letztgenannter Universität, wurde 1866 Dr., habilitirte sich 1869 daselbst als Privatdocent, wurde 1874 Prof. e. o. und mit dem klinisch-propädeut. Unterricht betraut, später Prof. ord. und 1882 als solcher und als Director der med. Klinik nach Jena an Stelle von Nothnagel berufen. Während der beiden letzten Jahre lebte er im Ruhestande, indem er aus Gesundheitsrücksichten seinen Abschied nehmen musste. In den weitesten Kreisen ist er durch sein mit

October.

Nothnagel bearbeitetes Handb. der Arzneimittellehre bekannt geworden, hat ausserdem noch zahlreiche Arbeiten auf dem Gebiete der klin. Medicin, namentlich der Kehlkopfskrankheiten, dann aber auch noch allein oder gemeinsam mit seinen Schülern eine grosse Menge von Studien zur Physiologie und Arzneimittellehre herausgegeben. (ABL. — Nothnagel in Münch. med. Wochenschr. S. 872. — Voss. Ztg. Berlin. — Leop. S. 210).

7. Beverley Farm. Dr. Olivér Wendell Holmes, ehemals Prof. der Anat. und Physiol., auch als Dichter berühmt, geb. 1809 zu Cambridge, studirte von 1825 an im Havard College, woselbst er 1836 Dr. wurde, war von 1838 an 2 Jahre lang Prof. der Anatomie und Physiol. im Dartmouth College, 1847 in der Havard med. Schule, welchen Lehrstuhl er erst 1882 aufgab. Nachdem er die Herausgabe des „Atlantic Monthly“ übernommen hatte, wurde er mehr als schönwissenschaftl. Schriftsteller in Prosa und Poesie, wie als Psycholog und Philosoph bei allen englisch redenden Völkern bekannt. (ABL. VI. — Buffalo Med. and Surg. Journ. Vol. 34. p. 249, mit Bildniss. — Medical News. Vol. 65. p. 413. — Lancet. II. p. 882. — Brit. Med. Journ. II. p. 839. — Philad. Med. and Surg. Reporter. Oct. 13. p. 511. — Le progrès médical. II. p. 247.)

10. München. Dr. Julius Lehr, Prof., z. Decan der dortigen staatswirthschaftlichen Facultät, 49 J. alt, Lehrer der National-Oeocnomie und der forstwirthschaftl. Disciplinen. (Hochschul-Nachrichten. No. 48/49. S. 18.)

12. Berlin. Dr. Leopold Lewin, Geh. Sanit.-Rath, 73 J. alt, Bezirks-Physicus seit 1868, Arzt des Untersuchungsgefängnisses daselbst.

20. Wien. Dr. Ludwig Mauthner, ord. Prof. der Augenheilkunde, geb. 1840 zu Prag, studirte in Wien, wurde 1861 Dr., war längere Zeit in Berlin Graefe's Schüler, habilitirte sich 1864 als Privatdocent in Wien, wurde 1866 Assistent des Prof. v. Jaeger, 1869 nach Innsbruck an die neu begründete Augenklinik berufen. 1877 verliess er dieselbe, ging nach Wien zurück, wurde 1890 Abtheilungsvorstand der Poliklinik und am Vorabend seines Todes zum Nachfolger v. Stellwag's als ord. Prof. der Ophthalmologie an der Wiener Universität ernannt. In seinen zahlreichen Arbeiten finden sich werthvolle Beiträge zur Erweiterung der Augenheilk.; er besass ein seltenes schriftstellerisches, oratorisches und Lehr-Talent, sowie einen hohen Grad allgemeiner Bildung. (Wiener med. Wochenschr. S. 1897. — Wiener klin. Wochenschr. S. 820. — Wiener med. Blätter. S. 635, mit Bildniss. — Wiener med. Presse. S. 1699. — J. Hirschberg in Deutsche med. Wochenschr. S. 832. — Max Radziejewsky in Berl. klin. Wochenschr. S. 1012.)

23. Rom. Dr. Francesco Gasco, Prof. der vergleich. Anat. und Embryologie an der dortigen Universität, aus Mondovi in Piemont gebürtig,

October.

52 J. alt, kam von der Genueser Schule nach Rom, war daselbst auch Mitglied des Consiglio Superiore di Sanità, ein geschätztes Mitglied der Kammer. Er war ein eifriger Darwinist, stand zu deutschen Gelehrten (z. B. Haeckel) in nahen Beziehungen, machte viele biolog. Expeditionen, z. B. nach Aegypten, mit und war nicht nur wegen seiner Forschungen, sondern auch als Lehrer sehr geschätzt. (Lancet. II. p. 1066.)

23. Paris. Dr. A. Legroux, Prof. agrégé der dortigen med. Facultät, geb. daselbst 1843, wurde 1861 Interne, 1869 Chef de clinique, 1875 Agrégé, war von 1875—86 Arzt des Hôp. Laënnec, von 1877 an des Hôp. Trousseau. Er war ein verdienter Kliniker, der eine beträchtliche Reihe von Arbeiten aus dem Gebiete der internen Med. hinterlassen hat. (Le progrès médical. II. p. 286, mit Bildniss. — Gaz. hebdomad. p. 524.)

27. Philadelphia. Dr. William Goodell, Prof. und berühmter Gynäkolog, geb. 1829 auf Malta während einer Reise seiner Eltern, studirte von 1849 an im Williams College, Mass., später im Jefferson Med. Coll. in Philadelphia, wo er 1854 promovirte, prakticirte dann in Constantinopel, wo sein Vater als Missionar wirkte, kehrte 1861 nach Philadelphia zurück, wo er 1870 Docent für Geburtshülfe und Frauenkrankheiten an der Pennsylvania-Univers. und 1874 klinischer Prof. für Frauen- und Kinderkrankheiten wurde. (ABL. — New York Med. Record. Vol. 46. p. 595. — Buffalo Med. and Surg. Journ. Vol. 34. p. 310. — Medical News. Vol. 65. p. 499.)

im October. Paris. Dr. Antonin-Jean Desormeaux, Ehren-Chirurg der Hospitäler, der Erfinder des Endoskops (1865), geb. zu Paris, wurde 1844 daselbst Dr., war ein Schüler von Rayer, wurde 1862 Chirurg am Hôp. Necker und verblieb in demselben bis zum Ende seiner Hospital-Laufbahn. Er war auch Chirurg des Lycée Louis-le-Grand. (ABL. VI. — Le progrès médical. II. p. 269.)

November.

3. London. Dr. Octavius Sturges, älterer Censor des Roy. Coll. of Physic., geb. daselbst 1833, diente ungefähr 5 Jahre als Artillerie-Officier in Indien, studirte dann im St. George's Hosp. und in Cambridge, wurde 1863 im erstgenannten Hospital Medic. Registrar, 1868 Assist. Physic. im Westminster Hosp., 1875 Physic., und las daselbst nach einander über gerichtl. Med., Mat. med. und Medicin, war gleichzeitig auch seit 1873 Assist. Phys., seit 1884 Physic. am Kinderhospital in Great Ormond-Street, häufig auch Examinator bei der Universität Cambridge und wurde endlich 1894 Censor beim R. C. of Phys. Es rühren von ihm mehrfache Publicat., namentlich in der Lancet her, auch hielt er beim R. C. of Phys. die Lumleian Lectures über Herzkrankheiten bei Kindern. (ABL. VI. — Lancet. II. p. 1127. — Brit. Med. Journ. II. p. 1084.)

November.

5. St. Petersburg. Hugo Christoph, Custos des entomolog. Museums des Grossfürsten Nicolai Michailowitsch, 63 J. alt, Entdecker vieler neuen Insectenarten in Russisch-Asien und Nord-Persien.

7. Paris. Dr. P. Duchartre, Honorar-Prof. an der Sorbonne, geb. 1811 zu Porneranges (Hérault), studirte in Montpellier, wurde in Paris Dr. ès sciences, trat 1840 als Agrégé in die Faculté des sciences, wurde 1848 Prof. am Institut agronomique zu Versailles, 1860 Prof. der Botanik an der Fac. des sciences und Mitglied der Acad. des sciences, deren Präsident er auch später war. 1886 legte er seine Stelle nieder. Er war einer der bedeutendsten Botaniker Frankreichs. (Le progrès médical. II. p. 398.)

9. Upper Norwood. Dr. Walter Dickson, ehemals Medicinal-Inspector bei den Königl. Zöllen, 74 J. alt, studirte in Edinburg, wurde 1841 Dr., trat danach in die Königl. Marine, war in allen Welttheilen und wurde nach 20jähr. Dienst zum Medical Inspector of Her Majesty's Customs ernannt, eine Stellung, die er fast 30 Jahre innehatte. Seine Publicationen betrafen antarktische Reisen und medicinisch-geograph. Gegenstände. (ABL. — Lancet. II. p. 1190.)

16. Guildford. Albert Napper, der Urheber der Cottage-Hospitäler, geb. 1815 zu Loxwood, Sussex, studirte im St. Thomas' Hosp., in Edinburg und Bonn, prakticirte darauf 16 Jahre, bis 1854, in Guildford und dann in Cranleigh bis 1881, wo er die Praxis niederlegte. 1859 errichtete er das erste Cottage Hosp. in einem alten Hause (es sind jetzt wenigstens 500 solche Hospitäler über das ganze Land verbreitet vorhanden); in Anerkennung seiner Verdienste ernannte der Johanniter-Orden ihn 1869 zum Mitgliede. 1864 hat er eine kleine Schrift über Dorfhospitäler veröffentlicht. (Lancet. II. p. 1253. — Brit. Med. Journ. II. p. 1211.)

19. Christiania. Dr. Emanuel Fredrik Hagbarth Winge, Prof. an der dortigen Universität, Oberarzt am Reichshospital, geb. 1827 zu Fredriksvaern, machte 1857 mit staatlicher Unterstützung eine Reise in's Ausland, namentlich nach Deutschland, zum Studium der inneren Med. und Chemie. Nach seiner Rückkehr wurde für ihn von der Medicinalverwaltung ein Laboratorium zu pathol.-anatom., chem. und mikroskop. Untersuchungszwecken errichtet. 1859 begleitete er Virchow, als dieser im Auftrage der norweg. Regierung die Aemter Bergen und Drontheim bereiste, um den Aussatz zu studiren. Nach dem Tode von Conradi erhielt er dessen Professur der spec. Pathol. und Ther. und die damit verbundene Stellung als Oberarzt der med. Abtheilung des Reichshospitals. (ABL. — Voss. Ztg. Berlin. No. 550.)

23. Memphis, Tenn. Dr. Frank L. Sim, Professor, geb. 1834 in Golconda, Ill., studirte im Hannover Coll., Ind., wurde 1855 bei der St. Louis Universität Dr., machte den Krieg bei den Conföderirten mit, liess

November.

sich dann in Memphis nieder und begründete das „Mississippi Valley Monthly“, das später den Titel „Memphis Medical Monthly“ führte. Zur Zeit seines Todes war er Prof. der internen Med. am Memphis Med. College. (New York Med. Record. Vol. 46. p. 788. — Buffalo Med. and Surg. Journ. Vol. 34. p. 370.)

30. Wien. Dr. Cajetan Freih. von Felder, k. k. Geh. Rath, 80 J. alt, früher Bürgermeister von Wien, Mitglied der Akad. der Wissensch., Entomolog von Ruf.

im November. Paris. Dr. Guillaume-Louis Figuier, Prof. an der École de pharmacie, geb. 1819 zu Montpellier, wurde 1841 daselbst Dr. med., widmete sich darauf in Paris der Chemie, wurde 1846 Prof. agrégé an der pharmaceut. Schule in Montpellier, 1853 an der gleichen Schule in Paris, erlangte 1850 den Grad als Dr. ès sciences. Ausser seinen zahlreichen wissenschaftl. Arbeiten erwarb er sich einen Ruf als „chroniqueur scientifique“ in der politischen Presse. Er ist der Entdecker der entfärbenden Eigenschaften der Thierkohle. (Le progrès médical. II. p. 396, mit Bildniss.)

December.

Anfang. Amerika. John Mills Browne, ehemals Surgeon General der Amerikanischen Marine, geb. 1831 in Hinsdale, N. H., graduirte 1852 bei der Harvard Universität, trat dann in den Dienst der Marine, mit der er zahllose Reisen machte. Von 1888—93 war er Chef des med.-chirurg. Bureaus der Marine mit dem obigen Titel. (New York Med. News. Vol. 46. p. 757.)

3. Annat Lodge, Perth. Dr. Francis Buchanan-White, Arzt und Naturforscher, wurde in Edinburg Dr., gründete die Pertshire Soc. of Natural Science, gab deren Verhandlungen und den „Scottish Naturalist“ heraus. Sein Hauptwerk betrifft die Tiefsee-Insecten. (Lancet. II. p. 1519.)

5. Burgess Hill, Sussex. Dr. W. Withers Moore, Vice-Präsident der British Med. Association, geb. 1823 zu Doncaster, studirte im University Coll. Hosp., prakticirte von 1845 an in Doncaster, erwarb 1861 den Dr.-Grad in Edinburg, liess sich darauf in Brighton nieder, wo er bis zur Niederlegung der Praxis vor einigen Jahren verblieb. 1874 wurde er Fellow des R. C. of Phys., war auch Physic. des Brighton Gener. Dispensary und Consult. Physic. des Sussex County Hosp. 1886, als die Brit. Med. Assoc. ihre Versammlung in Brighton hielt, war er ihr Präsident, 1890 wurde er Präsident des Council und nach 3jähr. Amtsführung zum lebenslänglichen Vice-Präsidenten gewählt. Er bekleidete ausserdem noch zahlreiche Ehrenämter. Seine Publicationen finden sich im Brit. Med. Journal. (Brit. Med. Journ. II. p. 1409.)

7. Bournemouth. Dr. Francis Bisset Hawkins, ein Patriarch unter den Aerzten, geb. 1796 in London, studirte in Oxford, wo er ver-

December.

schiedene Grade, den des Dr. med. 1825 erhielt, wurde 1826 Fellow des R. C. of Phys., hielt bei demselben 1828 die Gulstonian und 1835 die Lumleian Lectures, war 1830 Censor, von 1828—32 Physician im Westminster Dispensary, von 1831—35 Prof. der Mat. med. bei dem neu errichteten King's College, 1833 Factory Commissioner, wurde 1834 Fellow der Royal Society, war von 1835—42 Inspector der Gefängnisse in Süd- und West-England, von 1842—45 Metropolitan Commissioner in Lunacy, 1847—48 Regierungs-Commissar für das Mustergefängniss in Pentonville. Vor mehr als ½ Jahrhundert hatte er die Praxis niedergelegt und lebte seitdem in Bournemouth. Ausser den genannten Vorlesungen und amtlichen Berichten hat er noch Verschiedenes, namentlich aus der med. Statistik und Epidemiologie publicirt. (ABL. — Lancet. II. p. 1454. — Brit. Med. Journ. II. p. 1410.)

12. Breslau. Dr. Joseph Schröter, geb. 1835, wurde 1860 Dr., trat bald darauf in den Militär-Sanitätsdienst ein, wurde 1883 Oberstabsarzt 1. Kl., 1886 Privatdocent in der med. Facultät, erhielt 1890 den Charakter als Prof. und 1892 seinen Abschied aus dem Militärdienst. Er war einer der hervorragendsten Kenner auf dem Gebiete der Pilzkunde und auf diesem Gebiete ein treuer Mitarbeiter Ferd. Cohn's, besonders hinsichtlich bakteriolog. Forschungen. Er hielt bakteriolog. Curse für die Militärärzte Schlesiens, war ein äusserst fleissiger Pilzsammler, nicht nur in Schlesien, sondern in ganz Europa, vom Nordcap bis Italien. Von seiner Flora der Pilze Schlesiens liegt leider nur der 1. Band abgeschlossen vor. (Voss. Ztg. Berlin. No. 585.)

12. Bern. Dr. Friedrich August Flückiger, geb. 1828 zu Langethal in der Schweiz, besuchte eine Handelsschule in Berlin, widmete sich, durch Karl Rammelsberg angeregt, dem Studium der Chemie, das er in Bern fortsetzte, erlernte die Pharmacie, setzte nach Beendigung seiner Lehrzeit das chem. Studium in Heidelberg und in Paris unter Würtz fort, war von 1853—1860 Apotheker in Burgdorf, wurde 1860 Staatsapotheker in Bern, habilitirte sich 1861 daselbst als Privatdocent, wurde 1870 a. o. Prof. und 1873 an die Universität Strassburg berufen, bei der er bis 1892 wirkte, wo körperliche Leiden ihn zum Rücktritt veranlassten. Er lebte seitdem in Bern. Er hat sehr bedeutende Arbeiten auf dem Gebiete der Pharmacie hinterlassen und sich um den Unterricht in derselben so verdient gemacht, dass das pharmaceut. Institut in Strassburg eine der gesuchtesten Anstalten ihrer Art war. (Voss. Ztg. Berlin. No. 584.)

31. Kopenhagen. Dr. Frederik Johnstrup, Prof. der Geognosie und Mineralogie an der dortigen Universität, 76 J. alt, besonders verdient um die Geologie Dänemarks, Grönlands und Islands. (Voss. Ztg. Berlin. 1895. No. 29.)

December.

Ende December. Salzburg. Dr. Dismas Kuhn, Reg.-Rath, Prof. der Geburtshülfe an der dortigen Hebammenschule, Vorsitzender des Landes-Sanitätsrathes und der Aerztekammer, 60 J. alt. (Wien. med. Presse. 1895. S. 81.)

im December. Algier. Dr. Sézary, Prof. der Hygieine und gerichtl. Med., Arzt des Hôp. Mustapha, gebürtig aus Lyon, Verf. verschiedener hygiein. und klimatolog. Arbeiten. (Le progrès médical. 1895. I. p. 32.)

im December? Wien. Dr. Sigismund Spitzer, geb. 1813 zu Nikolsburg in Mähren, wurde in Wien Dr., war Director und Prof. der Anatomie an der med. Schule in Constantinopel, Arzt des Sultans Abdul Meschid, wurde Ottomanischer Consul in Neapel, legte diese Stellung 1860 nieder und lebte theils in Wien, theils in Paris. (Brit. Med. Journ. 1895. I. p. 112.)

im December. Neapel. Dr. Luigi de Crecchio, Prof. der gerichtl. Med. an der dortigen Universität, Senator des Königsreiches, geb. 1832 in Lanciano (Abruzzen), seit 1858 in seiner Professur. (ABL. — Brit. Med. Journ. 1895. I. p. 54.)

? Rom. Dr. Francesco Felici, Oto-Rhino-Laryngologe, geb. 1859 zu Nettuno bei Rom, promovirte daselbst 1885, brachte ein Jahr in Neapel zu und machte wiederholt wissenschaftliche Reisen in's Ausland. Es rührt eine nicht unbeträchtliche Reihe von Publicationen von ihm her. (Bulletino della Soc. Lancisiana. XIII. 2. p. 7.)

Nachträge zu 1893.

22. April. Würzburg. Dr. Friedrich August Vogt, Regierungs- und Kreis-Med.-Rath a. D., geb. 1812 zu Aschaffenburg, studirte von 1828—1832 in Würzburg, wurde 1835 Assistent am Land- und Stadtgerichts-Physicat in Aschaffenburg, 1853 Landgerichtsarzt in Gemünden, 1856 in Würzburg, 1874 daselbst Kreismedicinalrath und trat 1. Januar 1883 in den Ruhestand. Er veröffentlichte Verschiedenes auf dem Gebiete der öffentlichen und gerichtlichen Medicin. (Sitzungsberichte der physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. 1894. S. 68.)

25. Juni. Upsala. Dr. Nils Gustaf Kjellberg (s. Bd. 135. S. 556.). (Hjertstroem in Hygiea und Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 50. S. 796.)

12. August. Ballenstedt am Harz. Dr. Friedrich Wilhelm Wiedemeister, Sanitätsrath, geb. 1833 zu Peine in Hannover, promovirte 1856 in Göttingen, wurde 1858 Assistent bei Hasse, bis 1879 in den Provinzial-Irrenanstalten zu Hildesheim und Osnabrück thätig, gründete in diesem Jahre eine Privatanstalt für Neurosen und Psychosen und stand derselben, die von Jahr zu Jahr sich vergrösserte, bis zu seinem Tode vor. Er war auch vielfach als psychiatr. Schriftsteller thätig. (Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 50. S. 800.)

16. August. Marburg. Dr. Heinrich Cramer (s. Bd. 135. S. 559). (Tuczek in Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 50. S. 787.)

9. September. Nordhausen. Dr. Friedrich Traugott Kützing (siehe Bd. 135. S. 561). (W. Zopf in Leop. S. 145.)

23. September. München. Dr. Carl Lang (s. Bd. 135. S. 563). (Siegm. Günther in Leop. S. 62, 78.)

1. November. Zschorna bei Radeberg. Frl. Ida Wilhelmine von Boxberg, eifrige Forscherin auf dem Gebiete der Prähistorie, 88 J. alt, hat als Gesellschaftsdame der Marquise de la Rochelambert von 1877—1883 in verschiedenen Theilen Frankreichs Beobachtungen über prähistor. Gegenstände gemacht und diese, wie auch solche aus Sachsen, in der Dresdener Isis veröffentlicht. (Deichmüller in Isis 1893. S. 36. — Zeitschr. f. Ethnologie. S. (140).)

20./21. November. Halle a. S. Dr. Rudolf Kaltenbach (s. Bd. 135. S. 568). (Hegar in Deutsche med. Wochenschr. S. 17. — Leop. S. 43.)

27. November. Odessa. Dr. Peter Spiro, Wirkl. Staatsrath, Prof. der Physiologie an der dortigen Universität, 49 J. alt, studirte auf der Moskauer med.-chir. Akademie, wurde 1874 Magister der Zoologie, 1881 in Charkow Dr. med., 1879 Docent der Physiol. in Odessa, 1891 Prof. e. o. und einige Tage vor seinem Tode ord. (Leop. S. 51.)

4. December. Hind Head bei Hazlemere. John Tyndall (s. Bd. 135. S. 571). (C. Haeberlin in Leop. S. 94, 114, 130.)

4. December. Im Somalilande. Prinz Eugenio Ruspoli, Erforscher dieses Landes und des oberen Juba, Sohn des Sindaco von Rom, durch einen Elephanten auf der Jagd getödtet. (Leop. S. 100.)

11. December. Schloss Urac bei Tarbes. Dr. Germain Dupré, Prof. der Med. an der med. Facultät zu Montpellier, 85 J. alt. (Leop. S. 52.)

12. December. Birnie, Forfar. Rev. George Gordon, Botaniker, 92 J. alt. (Leop. S. 52.)

14. December. Darmstadt. Baron Carl von Küster, k. russ. Staatssecretär und Wirkl. Geh.-Rath a. D., 1857—63 Administrator des kais. botanischen Gartens in St. Petersburg. (Leop. S. 2, 52.)

25. December. Tours. Mgr. Casimir Chevalier, Geheimkämmerer Leo's XIII., geb. 1825 zu Saché (Indre-et-Loire), wurde 1847 Secrétaire adjoint des Congrès scientifiques de France, verfasste histor., geolog., agronom., statist. Arbeiten. (Leop. S. 52.)

27. December. Kiew. Dr. Peter Iwanowitsch Peremeschko, Wirkl. Staatsrath, Docent der Histologie und Embryologie an der dortigen Universität, geb. 1833 im Gouv. Tschernigow, wurde 1859 Arzt, 1865 Dr. med., machte auf Kosten der Regierung eine 3jährige Reise in's Ausland, habilitirte sich 1868 als Docent. Seine Arbeiten finden sich in den Annalen der Kiewer Universität und anderen wissenschaftl. Journalen. (ABL. — Petersb. med. Wochenschr. S. 19.)

im December. Paris. Paul Fischer, Beamter am Mus. für Naturgeschichte, Verf. eines Manuel de conchyliologie. (Leop. S. 54.)

im December. London. **Robert Bentley**, Prof. der Botanik am King's College, 72 J. alt, war früher Lehrer an der Schule der Pharmaceutical Soc., Herausgeber von Pereira's Materia medica. (Leop. S. 54.)

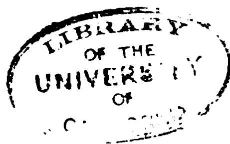
Erklärung der abgekürzten Büchertitel.

ABL. = Biographisches Lexicon der Aerzte.

Leop. = Leopoldina, amtliches Organ der K. Leop.-Carol. Akademie der Naturforscher.

Berichtigung.

Bd. 139 Seite 368 Zeile 4 von oben lies: „16" statt 20.
- 371 - 9 - unten - „4" - 5.



Virchow's Ar

1.

Em. Darin



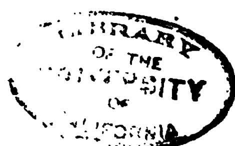

Fig. 5.


UNIVERSITY
OF

Virchow's



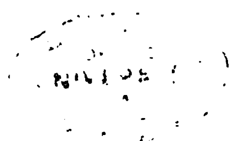




Virchow's Archiv



Paula Guenther fec.



f. VII.

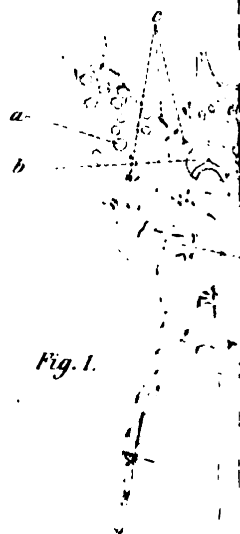


Fig. 1.



.VIII.



XII.



.II.



IV.

Fig. 4.



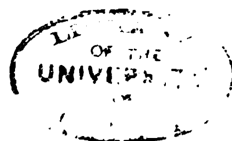
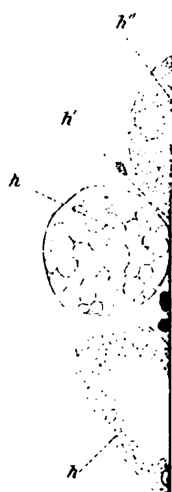

OF THE
UNIVE

Fig. 1.








VIII.

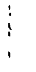

XII.


II.


IV.





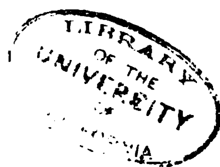








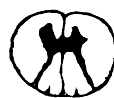
m sc.



1.



2.



Cerv. II.



Cerv. VII.



Dors. I.



Dors. III.



Dors. VIII.



Dors. XII.



Lumb. II.



Lumb. IV.



Sacral.

5.



3.



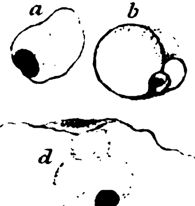
4.



6.

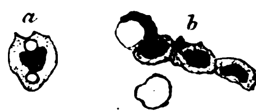


7.





8.



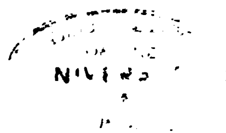
9.

a b c x x

W. Gr·hmann sc.

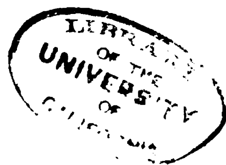


Virch



Virch

Ta




1.
a


2


3.
sg
ig
ca



Fig. 1.



Fig. 4.



Fig. 2.



Fig. 5.

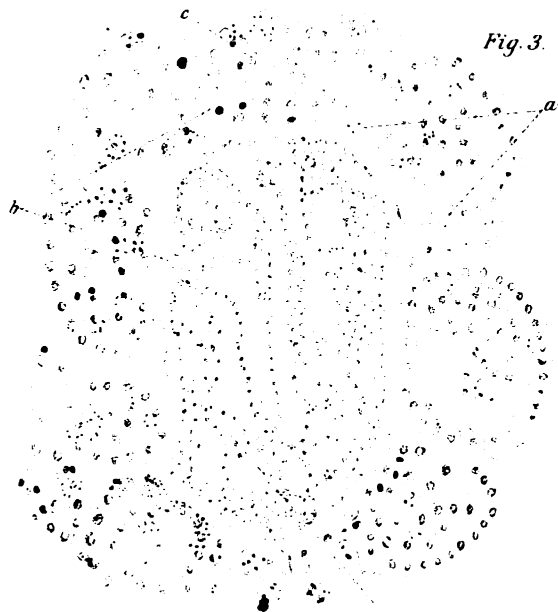


Fig. 3.



Fig. 6.

Lubarsch del.

W. A. Meyn Lith. Inst. Berlin


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA



Fig. 2.

